ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 30 vol.

La 6e série, commencée en 1863, comprendra 30 volumes et s'arrêtera à l'année 1877 inclusivement.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

1876. — VOLUME I.

(VIe SÉRIE, tome 27.)

PARIS

P. ASSELIN, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine.

1876

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1876.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU SHOCK TRAUMATIQUE

Par ALBERT BLUM,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Toute blessure donne lieu à des *phénomènes locaux* se passant à l'endroit même qui a été atteint par la violence.

Elle peut également donner lieu à des *phénomènes à distance* apparaissant sur un point plus ou moins éloigné de la lésion traumatique et respecté par elle. Ces phénomènes à distance, placés sous la dépendance de la lésion primitive, se produisent :

a. Par propagation du mouvement : commotion ;

b. Par l'intermédiaire du système vasculaire : embolies ;

c. Par l'intermédiaire du système nerveux : troubles de sécrétion ou de nutrition, paralysies.

L'étude des phénomènes locaux a été faite avec soin ; celle des phénomènes à distance est encore imparfaite et présente bien des lacunes. Les nombreuses théories qui ont cours sur la commotion, sur les embolies de diverse nature, sur les congestions indiquent que l'étude de ces questions capitales est à peine ébauchée.

Mais l'ignorance est bien plus grande encore quand il s'agit des phénomènes qui sont sous la dépendance du système ner-

veux. On a étudié, il est vrai, les manifestations morbides qui sont la conséquence immédiate de la lésion nerveuse (troubles de nutrition, de calorification, de sécrétion, succédant aux sections des nerfs); mais on s'est peu occupé des accidents nerveux généraux qui peuvent survenir chez un blessé et qui semblent atteindre les sources mêmes de la vie.

L'absence des lésions anatomiques rend fort difficile une classification de ces accidents, d'autant plus qu'ils semblent produits par un mécanisme identique. Dans l'état actuel de la science il est impossible, par exemple, de séparer d'une manière nette et précise la défaillance survenant chez un blessé et disparaissant au bout de quelques minutes, d'avec les accidents nerveux graves qui peuvent déterminer la mort d'une manière presque foudroyante. La syncope, dit Travers, diffère du shock plutôt par l'intensité ou la durée que par son essence. Pour le clinicien cependant il existe de grandes différences entre les diverses variétés d'accidents dépressifs. Il sait distinguer à merveille la syncope passagère due à la crainte de la douleur, par exemple, de la prostration particulière à certains grands blessés et à laquelle on a donné le nom de shock.

Autrefois, quand les études anatomo-pathologiques n'avaient pas acquis l'importance qu'elles ont de nos jours, le tempérament du blessé, son état moral jouaient un rôle considérable dans l'étiologie de ces accidents.

Pour ne rappeler qu'un fait classique, c'est à ces états individuels particuliers que tous les auteurs anciens attribuent la gravité plus grande que présentent les plaies par armes à feu chez les soldats de l'armée vaincue. Ils oublient que les vaincus sont traités avec moins de sollicitude, qu'ils se trouvent dans des conditions plus défavorables au point de vue de l'hygiène, de l'alimentation, des soins consécutifs, toutes choses qui, peut-être, suffisent à expliquer la différence de mortalité.

La crainte, l'émotion morale déterminent souvent des syncopes, et les faits de Desault, de Travers, de Robertson sembleraient témoigner que ces causes peuvent, à elles seules, occa-

sionner la mort. Le chirurgien voit fréquemment, il est vrai, soit le malade avant ou pendant l'opération, soit les personnes de son entourage être atteintes de syncope à la vue du sang, des préparatifs opératoires. Mais ces accidents sont essentiellement passagers, ils peuvent se produire en dehors de toute lésion traumatique, et pour affirmer qu'ils sont capables à eux seuls de déterminer la mort, il faudrait que des autopsies minutieuses vinssent démontrer qu'il n'existait chez ces malades aucune lésion pouvant expliquer la mort subite. Aussi, jusqu'à preuve du contraire, sans nier l'influence que l'état moral peut avoir sur l'évolution de la lésion et sur la production des accidents nerveux généraux, on peut affirmer qu'elle a été singulièrement exagérée et que les causes psychiques ne donnent lieu, en général, qu'à des phénomènes à évolution rapide et dont le pronostic est peu grave.

Dans d'autres cas la syncope est consécutive à une hémorrhagie plus ou moins rapide et plus ou moins intense. Alors elle est secondaire, elle apparaît rapidement, pour disparaître souvent d'une manière presque immédiate, et elle ne présente, en général, qu'une faible gravité lorsque la cause déterminante a été supprimée.

Il existe enfin une catégorie d'accidents nerveux remarquables par leur production instantanée au moment même de la blessure, par leur évolution, par la gravité du pronostic ; nous voulons parler du shock.

Sous le nom de *shock traumatique* nous entendons cet état particulier de prostration, de collapsus dans lequel se trouvent plongés certains blessés atteints par une violence considérable.

Cet état a été observé de tout temps par les chirurgiens et décrit sous les noms suivants :

Impressionabilité extraordinaire.
Léthargie des blessés.
Epuisement par la douleur (Cruveilhier, Bérard).

Commotion (*Erschülterung*).
Collapsus.
Syncope.
Stupeur traumatique (Pirogoff).
Etonnement des blessés (Bardeleben).

Néanmoins l'étude du shock est de date toute récente.

En France, nous ne connaissons aucun travail complet sur la question : nos livres classiques se contentent de signaler les accidents sans s'y arrêter.

La question a été mieux étudiée par les Anglais et notamment par Furneaux Jordan (1). Dans la seconde édition de *Holmes system of surgery* nous trouvons un excellent chapitre de Savory consacré à l'étude du *collapsus*.

En Allemagne, les physiologistes plus que les cliniciens se sont occupés de ce sujet qui les intéresse par ses connexions avec les paralysies réflexes. Un excellent travail de Fischer (2) qui résume d'une manière à peu près complète l'état actuel de nos connaissances sur le shock, mérite une mention spéciale dans cette rapide énumération bibliographique.

Le mot shock a été employé d'abord par Hunter pour désigner les cas de mort succédant aux opérations ou aux blessures et pour lesquels on n'a pas trouvé d'explication plausible.

Savory le définit : influence paralysante exercée sur le cœur par une lésion nerveuse soudaine et violente.

Jordan en élargit encore le sens et comprend sous ce nom tous les états dépressifs succédant à des violences exercées sur les organes nerveux centraux ou sur leurs expansions périphériques. Il range parmi les causes du shock les impressions morales et le froid. Il y a de la part de cet auteur exagération évidente et nous avons tout intérêt à ne désigner sous le nom de shock traumatique que l'état de prostration particulièrement passager dans lequel se trouvent plongés certains grands blessés immédiatement après leur blessure.

(1) *British med. Journ.*, 1867.
(2) Sammlung klin. Vorträge von Volkmann, nº 10.

Tous les chirurgiens ont vu les cas de shock plus ou moins violent, mais c'est dans les hôpitaux que les internes de garde, appelés à donner les premiers soins, ont surtout d'oecasion de voir les blessés atteints de stupeur.

Le blessé sous le coup du shock est étendu horizontalement, indifférent à tout ce qui l'entoure, ou bien il est agité de mouvements convulsifs comme le gibier atteint par le plomb du chasseur (Bell).

Sa figure est pâle et tirée, les narines élargies, les yeux fixes, sans intelligenee, à moitié recouverts par les paupières; les pupilles sont dilatées et paresseuses.

Lorsque la violence a occasionné une solution de continuité, la plaie ne fournit pas de sang et les malades opérés dans cet état ne saignent presque pas. Aussi a-t-on de tout temps considéré comme un signe fâcheux l'absenee d'hémorrhagie dans les amputations immédiates.

La peau et les muqueuses sont pâles, exsangues, la surface du eorps est couverte d'une sueur froide, et les lèvres présentent une légère coloration bleuâtre ou même eyanotique.

Au simple contact de la main on trouve un notable abaissement de la température qui varie lorsqu'on plaee un thermomètre dans le rectum de 1 à 2 degrés C. au-dessous de la normale. La sensibilé est émoussée et c'est à peine si le malade trahit par quelques mouvements réflexes les excitations douloureuses. Il ne fait aueun mouvement spontané, et lorsque des sollicitations répétées le tirent de son apathie, il y retombe presque aussitôt. Les sphincters contractés ne laissent éehapper ni urine ni matières féeales. Quelquefois eependant le reetum expulse son eontenu.

La respiration est lente, irrégulière, suspirieuse, tantôt profonde et intermitente, tantôt imperceptible. Le pouls est petit, faible, irrégulier, fréquent. Il en est de même des bruits du cœur (1).

(1) Les recherches sphygmographiques de Jordan démontrent une dimiuution dans la puissance contractile du cœur, ainsi qu'une diminution de la tension artérielle.

Il a noté la lenteur du pouls d'une manière spéciale :

Le patient a une connaissance vague et imparfaite de son état ; ses réponses sont lentes, difficiles à obtenir, mais exactes, la voix est faible, l'articulation correcte, et lorsqu'il se plaint, c'est d'une sensation de froid glacial et de faiblesse extrême.

A côté de cette forme *torpide*, certains auteurs admettent une forme *éréthique* (prostration with excitement de Travers) dans laquelle les blessés sont agités, jettent des cris et ne veulent accepter aucune consolation. Les yeux sont excavés et brillants, la peau tiède, insensible; il n'y a aucun abaissement de la température. Le moindre mouvement est douloureux et redouté par le blessé. La respiration est fréquente et superficielle ; le pouls petit, irrégulier, dépressible.

Les vomissements sont fréquents dans ces cas, et il n'est pas rare de voir survenir le délire.

Dans l'une ou l'autre de ces formes, les phénomènes morbides présentent une grande variété dans leur intensité et leur évolution; les troubles intellectuels prédominent ou bien ce sont le cœur et les centres moteurs qui sont plus spécialement affectés.

La durée de ces accidents est également très-variable. Tantôt les malades restent plongés dans cet état de stupeur quelques minutes, une ou deux heures, puis ils semblent se réveiller, la chaleur se rétablit, la respiration redevient normale, le pouls s'accélère, la peau reprend sa chaleur et les phénomènes suivent leur cours habituel. Tantôt au contraire, les symptômes fâcheux s'accentuent et le malade succombe rapidement. Quelquefois les phénomènes s'amendent, mais la faiblesse est telle que le malade meurt au bout de 24 ou 48 heures. Enfin la mort peut encore survenir dans la période de réaction qui succède au collapsus.

Lorsque les malades ne succombent pas, le shock semble n'avoir aucune action spéciale sur l'évolution ultérieure de la

---

Dans les écrasements des membres	5 *fois*
les étranglements herniaires	16
les plaies de tête	14
les plaies de l'abdomen	2

lésion traumatique. Cependant pour Jordan, plus le snock est violent, moins la fièvre traumatique est intense.

Savory et Pirogoff au contraire considèrent le shock comme d'un pronostic fâcheux et comme le précurseur habituel de la gangrène foudroyante. Cette opinion est évidemment exagérée; mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider ce point de la question.

Lorsqu'un individu meurt dans la stupeur traumatique, la putréfaction se produit rapidement; les cavités du cœur sont élargies et remplies de sang liquide; toutes les veines centrales sont dilatées par le liquide sanguin.

Jamais on n'a découvert de lésions soit des organes, soit du système nerveux pouvant donner l'explication des symptômes morbides. Récemment quelques auteurs anglais (Playfair, Spencer Wells) ont attribué les accidents à une coagulation du sang dans le cœur droit; mais aucun fait bien établi ne justifie cette hypothèse. Rien n'est venu non plus confirmer l'opinion de Jordan d'après laquelle le shock déterminant cette coagulation du sang deviendrait, dans certains cas, le point de départ de la pyohémie.

L'abaissement de la température est un fait remarquable et mérite de fixer l'attention. Nous avons vu qu'au toucher on trouvait le blessé froid et que lui-même éprouvait la sensation d'algidité au plus haut degré.

Des mensurations plus exactes ont permis d'établir que ce refroidissement était réel. En 1872, M. Redard (1) a publié un long mémoire basé sur plus de 50 observations et intitulé : « De l'abaissement de la température dans les grandes traumatismes par armes à feu. » Voici quelques-unes de ses conclusions.

Dans les grands traumatismes par armes à feu, l'abaissement de la température est un fait constant.

Tout blessé, apporté dans une ambulance avec une blessure grave nécessitant une opération, qui présentera une tempéra-

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1872.

ture au-dessous de 35°,5 doit succomber et, par conséquent, il est inutile de pratiquer l'opération.

Il est regrettable que l'auteur se soit placé à un point de vue spécial et limité, car il est évident que la plupart de ses observations rapportées trop brièvement concernent des blessés sous le coup de l'ébranlement nerveux occasionné par la blessure.

Furneaux Jordan (1), qui a fait une étude approfondie du shock traumatique, a également noté un abaissement de température à la suite des grandes opérations. Il dit avoir remarqué qu'elle tombe de 1 à 4 dixièmes de degrés Fahrenheit au moment de la section des os longs, ce qu'il attribue à la dilacération des filets nerveux.

Nous empruntons à son mémoire une observation remarquable d'amputation de la cuisse chez une femme de 52 ans et qui démontre cet abaissement.

	Pouls.	Respiration.		Température Fahrenheit.
Avant le chloroforme. .	110	26		97
Durant le chloroforme .	110	26	Irrégulière	97
Durant l'incision	110	26	Id.	97
La scie est appliquée sur l'os; un moment après le pouls devient subitement petit.		26	Id.	97 96.8
L'os est divisé	105	26	Id.	97
15 min. après l'opération.	100	28		96.8
60 min. — —	108	28		97.8
5 heures — —	96	25		67
8 heures — —	92	28		97.2
11 heures — —	94	21		97.2

On comprend combien doit être difficile l'étude de ces faits, et combien sont nombreuses les influences qui peuvent altérer les résultats de l'observation (hemorrhagie, chloroforme). Bien qu'incomplètes ces recherches méritent d'attirer l'attention des observateurs; elles prouvent tout au moins une fois de plus quelle influence exerce le système nerveux sur la chaleur animale.

Le shock traumatique, dans ses manifestations typiques,

(1) *Brit. med. Journ.*, 1867.

s'observe surtout chez les grands blessés. Les plaies contuses en général, les écrasements, les arrachements de membre, les plaies par armes à feu, surtout par gros projectiles, les accidents de chemin de fer fournissent le plus habituellement l'occasion d'observer le shock, qui a d'autant plus de chances de se produire, que la lésion porte sur un segment plus rapproché de la racine du membre.

A la suite des brûlures étendues on a vu survenir des morts rapides avec des phénomènes analogues à ceux que nous avons décrits. Certains auteurs les attribuent simplement et sans autre explication à la stupeur, d'autres pensent qu'il s'agit dans ces conditions d'une anémie aiguë des centres nerveux, due à la dilatation des vaiseaux cutanés, ou bien de thromboses et d'embolies.

Les lésions traumatiques de l'abdomen, les plaies de cette région sont remarquables par la fréquence du shock, et tout le monde sait avec quelle facilité un coup sur l'épigastre détermine des accidents syncopaux.

Dans le mémoire de M. Redard nous trouvons la relation de trois cas de blessure de l'abdomen s'accompagnant d'un grand abaissement de température.

1° Fracture du fémur avec plaie pénétrante de l'abdomen au niveau de l'hypochondre droit par éclat d'obus.

Deux heures après l'accident la température est de 34°.

2° Fracture du fémur et du tibia ; plaie pénétrante de l'abdomen avec issue des intestins par éclat d'obus.

Une heure après l'accident, 34,9.

3° Plaie de l'abdomen avec issue d'anses intestinales par éclat d'obus. Température de 36°.

Il faut rapprocher de ces faits les phénomènes d'algidité, de collapsus que l'on observe si fréquemment dans les étranglements herniaires et qui sont dépeints sous le nom de choléra herniaire. M. le professeur Lefort a fait remarquer il y a longtemps que ces symptômes étaient dus à des réflexes prenant leur point de départ au niveau de l'étranglement et a été conduit à administrer dans certains cas l'opium à hautes doses. Cette opinion nous semble plus vraie que celle qui attribue les accidents à une septicémie aiguë. Les mêmes symptômes

se produisent en effet lorsqu'on a affaire à un testicule retenu à l'anneau; à une hernie graisseuse étranglée, etc., ils disparaissent lorsque le stimulus (étranglement) est supprimé, bien que le cours des matières ne soit pas rétabli.

Les lésions du testicule s'accompagnent souvent de syncope, d'anxiété précordiale, de troubles cardiaques. Fischer rapporte l'histoire d'un homme dont le testicule fut saisi entre les mâchoires d'un cheval et trituré pendant quelques instants. Le blessé mourut au bout de quelques heures de shock traumatique.

En dehors du point d'application de la violence, il est difficile d'établir l'action que peuvent avoir sur la production du shock les causes étiologiques habituelles. Les âges extrêmes, l'enfance et la vieillesse, les femmes, y semblent moins disposés que les hommes adultes.

L'état de santé antérieur, les hémorrhagies plus ou moins violentes qui se sont produites au moment de la blessure, exercent une grande influence sur la détermination des accidents qui nous occupent.

Gunther rapporte l'observation d'une femme très-anémiée, qui subit l'amputation du col de l'utérus par le galvanocautère, sans être chloroformée. Pendant l'opération, il se fit une hémorrhagie veineuse sans grande importance; le pouls disparut, puis la respiration, et la malade succomba.

Il est impossible actuellement d'avoir une opinion raisonnée relative à l'influence exacte que peuvent avoir les affections cardiaques; il faut attendre les faits, surtout les faits bien observés.

Certains auteurs ont accordé une grande importance aux maladies du cœur. Au dernier congrès des chirurgiens allemands, M. Falk a insisté sur la prédisposition occasionnée par les affections cardiaques anciennes.

Certains auteurs enfin ont cherché dans le milieu ambiant les causes du shock. Addinel Hewson (Pennsylv. hosp. Rep., 1869) publie une statistique de 259 cas sur la mortalité des amputations primitives pratiquées à Pennsylvania hospital. Il trouve pour l'hiver une mortalité, par le shock, de 15 0[0;

pour le printemps 10 0[0; l'été 13 0[0; l'automne 10 0[0. Il cherche à établir que ces accidents sont, dans une certaine mesure, sous l'influence de la température et de l'état hygrométrique de l'air et de la pression atmosphérique.

Sans nier l'influence du milieu sur la production du shock, nous pensons que c'est un facteur étiologique peu important et dont on peut ne pas tenir compte.

Jusqu'à présent nous avons étudié le shock traumatique chez les blessés seulement. Le shock peut-il également s'observer chez les opérés? Tous les auteurs qui se sont occupés de la question répondent par l'affirmative et leurs observations portent presque exclusivement sur des opérés. Il nous semble incontestable que les opérés de même que les blessés doivent être exposés au shock, les procédés opératoires employés par le chirurgien étant calqués sur le mode d'action des violences extérieures. Mais on comprend également combien l'observation devient difficile; l'usage du chloroforme, les hémorrhagies plus ou moins importantes, la durée d'application de l'instrument vulnérant introduisent des données nouvelles qui obscurcissent singulièrement la question. Aussi ne doit-on accepter qu'avec la plus grande circonspection les observations de mort subite par les opérateurs sous le nom de shock, d'autant plus qu'il y a une singulière tendance à attribuer au système nerveux les accidents dus à une faute opératoire.

Nous rapportons néanmoins le résumé des principaux travaux relatifs aux faits de ce genre.

Patruban (Allg. Wien. Zeitung, 1871, nº 2) attribue au shock les morts subites survenues chez ses malades dans les cas suivants :

1º Ponction d'un kyste de l'ovaire;

2º Ponction d'une ascite due à une insuffisance mitrale;

3º Deux opérations heureuses de hernie crurale chez des femmes;

4º Contusion de la poitrine par un obus, sans lésions intérieures (congestion considérable des veines de l'abdomen);

5º Plaie de la fémorale par arme à feu; légère hémorrhagie; mort pendant la ligature de l'iliaque externe;

6° Plaie par arme à feu de la région parotidienne ;

7° Extirpation facile d'un squirrhe de la mamelle.

Simpson (1) rapporte l'observation suivante :

Une femme de 22 ans, atteinte d'une tumeur de l'ovaire, était opérée par le docteur Brotherson. L'incision était faite et la ponction n'avait donné issue qu'à une petite quantité de liquide. Au moment où l'opérateur portait la main dans l'abdomen pour attirer la tumeur, la malade est prise de vomissements subits et abondants, les yeux s'ouvrent, la face pâlit, et la respiration, jusque-là parfaitement intacte, semble arrêtée. La respiration artificielle est pratiquée, la malade fait quelques inspirations profondes, puis retombe dans le collapsus et meurt.

A cet exemple l'auteur ajoute la relation de quelques cas de mort subite survenues sans l'administration du chloroforme et qu'il attribue au shock.

1er cas. — Hunter a vu dans une opération de l'hydrocèle un malade présenter des convulsions telles, qu'il commençait à désespérer de le ramener à la vie ; il a eu connaissance d'une mort subite pendant la castration.

2e cas. — Un malade est opéré pour un anévrysme de la fémorale ; l'artère mise à nu, on ne perçoit pas de battements : le patient était mort subitement. (Travers.)

3e cas. — Un homme atteint de hernie étranglée est porté sur la table à opération ; il meurt pendant les apprêts. L'autopsie montre que le cas eût été très-favorable pour l'opération. (Travers.)

4e cas. — Un homme mordu par un chat et atteint de symptômes analogues à l'hydrophobie, depuis douze heures, meurt subitement pendant l'excision du doigt. (Travers.)

5e cas. — Un homme d'âge moyen, robuste, éprouvait depuis plusieurs jours de vives souffrances, occasionnées par un abcès sous-unguéal survenu à la suite de la pénétration d'un éclat de bois ; l'abcès est à peine incisé, que le malade meurt subitement.

6e cas. — Le Dr Robertson se dispose à opérer une hernie

(1) *Med. Times and Gaz.*, fév. 1870.

étranglée; le malade meurt pendant qu'on rase le pli de l'aine.

7[e] cas. — Cette observation est devenue célèbre. Le chloroforme venait d'être essayé par M. Simpson dans une extraction de dent; le professeur Miller, voulant opérer une hernie étranglée, propose d'essayer le chloroforme. On ne put prévenir M. Simpson à temps. L'incision cutanée est à peine faite, que le malade meurt.

8[e] cas. — Le D[r] Gilchriet essayait de traiter un anévrysme de la base du cou par une faible quantité d'injection hémostatique. Le malade meurt en quelques minutes.

9[e] cas. — En 1833, le D[r] R. Mackenzie est appelé auprès d'un malade qui s'était fracturé le radius. Le chirurgien cherche dans sa poche le flacon de chloroforme; ne le trouvant pas, il réduit la fracture et applique un bandage. Quelques minutes plus tard, en sortant de la maison, il est rappelé et trouve le malade mort.

Comme le remarque M. Simpson, dans la plupart de ces cas, si le chloroforme eût été administré, on eût difficilement soutenu que la mort n'était pas due à cet agent.

On comprend sans peine combien le jugement est difficile et avec quelle circonspection il faut écarter toutes les causes d'erreur avant de décider si la syncope mortelle a été provoquée par l'hémorrhagie, par l'administration du chloroforme ou bien si elle est due au shock traumatique.

Dans l'observation suivante, par exemple, il est impossible de le décider.

Fischer (Berl. Klin. Woch. 1871 .24) rapporte l'histoire d'un homme de 56 ans qu'il opéra d'un sarcôme du maxillaire supérieur. Le malade est chloroformé et le maxillaire réséqué; l'hémorrhagie fut abondante, et l'opération venait d'être terminée lorsque le malade tomba dans le collapsus: le visage pâlit, le pouls disparut et la respiration devint irrégulière. Bien qu'il n'y eût aucun symptôme d'asphyxie, on pratiqua sans succès la trachéotomie. Le malade, dit l'auteur, était évidemment mort de shock. Le cerveau était anémié, le cœur

vide de sang ; la rate, le foie, les reins congestionnés. A l'autopsie on trouva les organes intacts.

La distinction entre le shock et certains accidents chloroformiques est plus difficile encore. Les recherches modernes ont démontré que le chloroforme pouvait déterminer la mort par un mécanisme analogue, sinon identique, à celui du shock. Dans les deux cas nous observons les mêmes phénomènes, bien que dans la mort par anesthésie la marche des accidents soit presque foudroyante, ce qui a rarement lieu dans les cas de shock.

D'après la statistique du Chloroform comité de Londres, sur 109 cas de mort par chloroforme, il y en aurait 56 par paralysie du cœur, et Smith (1) n'hésite pas à attribuer ces cas de mort à l'arrêt du cœur consécutif à une commotion soudaine et violente exercée par l'opérateur sur les extrémités périphériques des nerfs sensibles. Il faut donc, jusqu'à nouvel ordre, ranger parmi les faits douteux les cas de mort attribués au shock et survenus pendant l'administration du chloroforme.

Pour nous résumer, nous pensons que le shock survient surtout chez les blessés ; qu'il peut s'observer chez les malades opérés par le chirurgien, mais cela beaucoup plus rarement, car on n'observe pas, chez ces derniers, cet ébranlement particulier (Erschütterung) qui semble jouer un rôle prépondérant dans sa production.

Les Allemands ont une tendance à attribuer au shock une importance encore plus considérable. C'est ainsi, pour ne prendre qu'un exemple, que Fischer considère la commotion cérébrale comme étant le résultat d'un shock.

D'après cet auteur, la violence, agissant sur le crâne, déterminerait une paralysie vasculaire analogue à celle que l'on observe dans l'abdomen de la grenouille. La contraction artérielle étant suspendue et les battements du cœur ralentis, il se produirait une hyperémie de tout le système veineux et une stase sanguine. On aurait donc affaire à une anémie cérébrale réflexe produite par l'absence d'échange dans l'intérieur

(1) *Edinb. med. Journ.*, XI, p. 795.

de l'encéphale, et la commotion cérébrale ne serait autre chose qu'un choc ayant pour point de départ une violence portant sur la boîte crânienne. Toute séduisante qu'elle est, cette théorie ne s'appuie sur aucune preuve certaine et doit être rejetée jusqu'à nouvel ordre.

Quels sont les rapports qui existent entre *la douleur* et le choc traumatique? Les accidents dépressifs produits par la douleur sont-ils analogues à ceux que nous venons de décrire; en un mot le shock traumatique est-il le résultat de l'influence de la douleur sur les centres nerveux?

La physiologie expérimentale ne nous a fourni, pour la solution du problème, que des données assez imparfaites, mais qu'il est intéressant de rappeler. Mantegazza (Gaz. lomb., nº 26-29, 1866) a entrepris une série d'expériences pour étudier l'influence de la douleur sur les mouvements du cœur. Ces expériences, au nombre de 80, portent sur les animaux (grenouilles, lapins, rats, poules) et sur l'homme. Elles ont été faites soit après la section du nerf vague, soit en agissant sur des parties rendues insensibles par des procédés variés, tantôt sur des animaux sains, tantôt sur des animaux affaiblis par des privations ou des pertes sanguines.

Nous rapportons des conclusions de l'auteur, celles qui ont trait à notre sujet :

L'influence de la douleur sur les mouvements du cœur est variable : tantôt elle est presque nulle, tantôt il y a arrêt complet pouvant amener la mort.

Les brûlures étendues amènent une accélération des mouvements du cœur.

La section d'un nerf vague ne change en rien les conditions de l'expérimentation ; la section des deux supprime l'action de la douleur sur le cœur.

Cette action est également supprimée par la chloroformisation ou bien, quand la douleur porte sur un membre paralysé, par la section de la moelle.

Chez l'homme, la douleur amène tantôt une augmentation tantôt une diminution des battements du cœur.

Les douleurs intenses transmises par les nerfs rachidiens et la peau produisent un abaissement notable de la température.

La température diminue sensiblement pendant la première minute de la douleur et arrive à son maximum de diminution dix ou vingt minutes après qu'elle a cessé d'être ressentie.

La durée de l'abaissement peut être d'une heure et demie et au-dessus.

L'abaissement est plus marqué quand la douleur ne s'accompagne pas de contractions musculaires violentes.

Chez les poules, l'abaissement moyen est de 1°,37; chez les lapins, de 1°,27.

Chez l'homme, la douleur paraît exercer la même influence sur la calorification que chez les autres animaux.

Les expériences de Demarquay l'amènent à conclure, au contraire, que la douleur produit une élévation de la température, et le fait suivant, que nous avons observé, semble veni à l'appui de cette dernière opinion.

Une malade, atteinte de fracture compliquée de la jambe et souffrant beaucoup, présentait le soir de l'accident une température de 38°,6. Le lendemain, on applique avec soin un appareil de Scultet, les douleurs disparaissent et, dès le soir, la température était tombée à 37°,8, limite extrême qui ne fut plus dépassée.

A ces faits on peut ajouter que les blessés atteints de shock n'accusent, quand ils sont revenus à eux, aucune douleur extraordinaire au moment du traumatisme. Ceux qui ont été blessés par une arme à feu n'ont éprouvé le plus habituellement aucune sensation douloureuse au moment où ils ont été atteints par le projectile. De plus, les opérations douloureuses et longues s'accompagnent quelquefois de perte de connaissance, mais la rapidité avec laquelle les accidents disparaissent éloigne tout parallèle avec le shock.

De toutes ces données, on peut donc conclure que le shock est indépendant de la douleur.

La douleur néanmoins peut devenir une cause adjuvante de la plus grande importance, et, avec la majorité des chirurgiens, nous admettons que les lésions traumatiques sont moins dan-

gereuses pour la nutrition et la vie quand on évite la douleur au moyen des anesthésiques.

Les travaux modernes sur les thromboses, les embolies, les congestions, les œdèmes cérébraux aigus ont singulièrement restreint le cadre des morts rapides succédant aux blessures et attribuées autrefois à la stupeur; et l'histoire du shock, telle que nous venons de la décrire, repose surtout :

1° Sur *l'étiologie :* violence plus ou moins considérable devenant le point de départ des accidents;

2° Sur *la symptomatologie :* phénomènes de dépression ne présentant en apparence aucun rapport avec la lésion primitive et marqués surtout dans les centres nerveux et le cœur;

3° Sur *l'anatomie pathologique :* absence de lésions lorsque le shock a été suivi de mort.

Cette absence de lésions laisse le champ ouvert aux hypothèses. Le raisonnement seul, avec l'aide de la physiologie expérimentale, permettra de résoudre le problème de la nature du shock.

Swann suppose que l'inflammation des ganglions du grand sympathique est la cause de tous les troubles nerveux qui succèdent aux blessures.

La Motte et Ravaton, combattant l'opinion de Ledran, pensent qu'il est impossible de les attribuer à la crainte. Quelques auteurs considèrent ces accidents comme le résultat d'un ébranlement mécanique; d'autres, enfin, les rapportent à l'épuisement produit par la douleur. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette dernière opinion.

La théorie qui règne actuellement considère le shock comme une paralysie réflexe du cœur, prenant son point de départ dans une lésion nerveuse; elle repose sur un certain nombre d'expériences que nous rappelons brièvement.

Budge (1) a remarqué, il y a longtemps, que les mouvements du cœur de la grenouille se suspendaient lorsqu'on la jetait à terre avec violence, lorsqu'on dilacérait un de ses membres ou qu'on mettait sa moelle épinière à nu. Ces phénomènes se

(1) Wagner. Handwörterbuch der Physiologie, Bd. III; Abth. I, p. 413.

produisent aussi bien chez l'animal sain que chez celui qui a été privé de ses organes centraux d'innervation.

Goltz reprit la question dans un mémoire resté célèbre (1) et dans lequel nous trouvons l'expérience importante qui porte son nom.

Prenant une grenouille de moyenne grandeur, il met à nu la région du cœur, de façon à pouvoir suivre de l'œil les mouvements de cet organe à travers le péricarde. Puis il frappe sur l'épigastre avec une spatule, de manière à porter environ 140 coups par minute. Bientôt les battements du cœur se ralentissent, et, si l'on continue, le cœur s'arrête pour quelque temps en diastole. Vient-on à cesser le mouvement, le cœur reste inerte encore quelque temps pour recommencer à battre de plus en plus vite, de manière à avoir cinq pulsations par minute de plus qu'avant l'expérience.

La même expérience donna un résultat négatif sur un animal chloroformé.

Les résultats furent également négatifs lorsqu'au lieu de percuter l'hypogastre, il dilacérait les membres, brûlait la peau, ou écrasait les nerfs. Quelquefois, cependant, il y eut ralentissement des battements cardiaques, notamment, à la suite de l'arrachement du plexus ischiatique.

Ces expériences, répétées par M. Vulpian (2), donnèrent les mêmes résultats.

Goltz ayant trouvé dans ses recherches une hyperémie intestinale très-prononcée, suppose une paralysie vaso-motrice des organes directement frappés, laquelle suffit à amener la paralysie du cœur et de la circulation générale.

Bezold, en sectionnant le splanchnique, a trouvé une congestion du système veineux abdominal et une anémie du système cérébral.

Levisson (3) enfin a démontré expérimentalement que l'irritation des nerfs sensibles déterminait la paresse des centres

(1) *Arch. Virch.*, Bd. XXI, p. 1.
(2) Mém. de la Soc. de biologie, 1863.
(3) *Arch.* de Dubois Reichert, 1869.

réflexes médullaires de la grenouille. Une forte irritation de ces nerfs sensibles supprime les mouvements volontaires. L'écrasement des reins, de l'utérus, de la vessie, de l'intestin amène chez le lapin des paralysies réflexes des membres inférieurs.

En s'appuyant sur toutes ces expériences, on a édifié la théorie des *phénomènes d'arrêt*. Les travaux de Bell, de Magendie, avaient établi pour le fonctionnement des nerfs une dualité bien tranchée. Il existe une première espèce de nerfs dont l'excitation du bout périphérique donne naissance à un mouvement, celle du bout central ne provoquant aucun phénomène : ce sont les *nerfs moteurs*. Dans une seconde espèce, l'excitation du bout périphérique est sans effet; celle du bout central détermine la douleur : ce sont les *nerfs sensitifs*. Les travaux que nous venons de citer démontrent l'existence d'une troisième catégorie ou *nerfs d'arrêt*, caractérisés par ce fait, que l'excitation du bout périphérique, au lieu de déterminer un mouvement, provoque un arrêt.

Weber, Budge, Cl. Bernard, ont constaté presque simultanément qu'après la section d'un ou des deux pneumogastriques, l'excitation du bout périphérique arrêtait le cœur en diastole. Depuis, Pflüger a découvert que l'excitation du bout périphérique des nerfs splanchniques suspendait les mouvements péristaltiques de l'intestin. L'excitation de certains nerfs vasculaires (corde du tympan. Cl. Bernard), au lieu de resserrer les vaisseaux, les dilate (nerfs vaso-dilatateurs de Vulpian). Ces nerfs sont des nerfs modérateurs ou nerfs d'arrêt.

En analysant les symptômes que nous avons décrits : pâleur, perte de connaissance, troubles de la circulation et de la respiration, il est facile de voir que tout s'explique par l'hypothèse d'un arrêt subit du cœur, analogue à celui qu'on détermine expérimentalement par la galvanisation du pneumogastrique. Cette excitation du pneumogastrique, et l'arrêt du cœur qui en est la suite, peut être provoquée non-seulement directement par irritation du bout périphérique, mais encore par voie réflexe. La lésion traumatique, en mettant en jeu outre mesure l'action modératrice exercée par le bulbe sur le cœur par l'intermédiaire

des nerfs vagues, produirait le collapsus. La physiologie, au reste, est d'accord avec la clinique pour établir que l'excitation des nerfs de la vie organique détermine avec le plus de facilité les phénomènes d'arrêt.

Quelque imparfaite que soit encore la théorie que nous venons d'exposer pour expliquer le shock, nous croyons qu'elle est aujourd'hui la plus rationnelle et qu'il faut reléguer au second plan l'influence du tempérament, de l'état moral, et même de la douleur.

J'ajouterai que M. Loreta (1) a essayé récemment d'expliquer la production des deux formes torpide et éréthique du shock par l'action de la violence sur les nerfs vaso-moteurs ou vaso-dilatateurs. Mais le raisonnement de l'auteur est obscur et ses conclusions contradictoires.

A quelque point de vue qu'on se place, et quelle que soit l'opinion sur la nature intime des accidents décrits sous le nom de shock, ces accidents doivent être considérés comme graves. Quelquefois, il est vrai, ils sont essentiellement passagers et disparaissent spontanément; mais souvent ils acquièrent assez d'intensité pour devenir par eux-mêmes cause de mort.

Dans le premier cas, il faut laisser agir la nature. Dans le second, au contraire, le chirurgien devra intervenir d'une manière rapide et énergique, sous peine de voir succomber le blessé.

Il faudra, avant tout, étendre le blessé horizontalement et tâcher de ramener artificiellement la chaleur à la surface du corps, par l'emploi de linges chauds, de frictions énergiques, de massage, etc. On s'efforcera de ranimer les forces par l'emploi de stimulants à l'intérieur, l'alcool sous différentes formes. Lorsque le coma n'est pas trop prononcé, l'association d'une faible quantité d'opium aux médicaments stimulants a donné de bons résultats.

Savory a proclamé l'utilité de la saignée des jugulaires, chez les animaux soumis à ses expériences. Nous n'oserions la recommander chez l'homme.

L'emploi de l'électricité pourrait donner de bons résultats, et

(1) Mem. dell. Acad. d. science. Bologne, série 3, t. III.

Goltz avait déjà remarqué qu'il était impossible de déterminer chez les animaux un arrêt du cœur lorsque, en même temps qu'on frappait l'épigastre, on irritait violemment les nerfs sensibles.

Les injections sous-cutanées de fève de Calabar, qui, d'après les recherches de Gschleiden, exciteraient le splanchnique, seraient théoriquement indiquées.

Mais ce dont il faut surtout se garder, chez des blessés plongés dans la stupeur, c'est d'administrer le chloroforme, qui ajouterait encore des chances de mort et dont l'emploi ne serait d'aucune utilité puisque les blessés sont insensibles à la douleur.

Pour le professeur Gosselin (1), le moment où cesse la stupeur et où les anesthésiques peuvent être employés n'est pas bien connu. « Lorsque l'accident remonte à vingt ou vingt-quatre heures, que l'hébétude a disparu, que la prostration a cessé, que l'intelligence est revenue, on croit généralement que cette modification du système nerveux, que l'on désigne sous le nom de stupeur, a cessé d'exister. Pourtant, dans certains cas, principalement dans les luxations récentes, comme nous en avons vu encore un exemple dernièrement, l'usage des anesthésiques, alors même que toute contre-indication semble avoir disparu, peut être suivi de résultats funestes. »

L'étude du shock nous conduit à une dernière considération, d'une grande importance pratique : nous voulons parler de la non-intervention du chirurgien dans les cas de blessures accompagnées de schok.

Malgré les assertions de quelques chirurgiens, notamment de Hutchinson, il faut se garder de faire une opération de quelque gravité à des malades atteints de shock. Ce précepte est ancien, et depuis longtemps on a remarqué que les individus opérés pendant le collapsus ne réagissent pas ; ils restent dans la prostration et meurent. De plus, la contraction des artères periphériques est telle, que l'hémorrhagie est presque nulle au

(1) Clinique chirurgicale, t. I, p. 16.

moment de l'opération, et que l'on est exposé secondairement à des pertes de sang fatales.

Néanmoins, le chirurgien interviendra lorsqu'il ne s'agit que de régulariser la plaie, de couper des lambeaux de chair mortifiés, ou quand il faudra arrêter une hémorrhagie.

En un mot, toute chirurgie active est interdite tant que le blessé est sous l'influence du shock traumatique.

DES TROUBLES DE LA PAROLE
DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par M. Aug. VOISIN,
Médecin de la Salpêtrière.

Il existe chez les paralysés généraux plusieurs variétés de troubles de la parole, et chacune de ces variétés a sa valeur spéciale, au point de vue du diagnostic et du pronostic.

Bien décrire ces divers troubles, de façon qu'ils puissent être reconnus par les médecins qui ne s'occupent pas spécialement des maladies mentales, serait rendre un véritable service à la science. Malheureusement la tâche est excessivement difficile, parce qu'il n'y a que des nuances entre ces divers phénomènes, et qu'on ne saisit bien ces nuances qu'en ayant les malades sous les yeux. Dans ces conditions même, on voit souvent les observateurs se tromper et confondre par exemple, dans leurs descriptions, l'ânonnement avec le bégayement, avec le bredouillement, avec le tremblement de la parole. Je crois donc qu'il est sage de ne pas essayer de faire de prime abord la description de ces divers troubles. Cette description, si exacte qu'elle puisse être, ne dirait rien à l'esprit des personnes qui ne sont pas habituées à l'observation des aliénés paralytiques.

Il faut partir des données de la physiologie normale et pathologique, et chercher quels peuvent être les troubles du langage articulé qui correspondraient à telles et telles lésions connues à l'avance. Cela fait, on pourra avec fruit se reporter sur le terrain de l'observation, et en face d'un malade ayant des troubles de la parole, on pourra faire la part de ce qui dépond

du vice de fonctionnement de l'intelligence, et du vice de fonctionnement des organes coordinateurs. On pourra, en d'autres termes, différencier ce qui est du ressort de la démence d'avec ce qui est du ressort de l'ataxie ; on parviendra, en un mot, à reconnaître l'ânonnement et l'hésitation de la parole d'avec le bégayement ou le tremblement.

Il est des aliénés paralytiques qui ne parlent pas; cette étude de physiologie pathologique peut aussi renseigner sur la cause de ce mutisme ; il tient dans certains cas à une absence absolue d'idées; dans d'autres, à une impossibilité d'articuler les mots ; il peut tenir à un trouble purement psychique ; et l'on conçoit que dans ces différents cas le pronostic varie singulièrement.

Le langage articulé a pour condition nécessaire :

1° L'existence d'un organe où l'idée s'élabore ;

2° L'existence d'une série d'appareils, dont le fonctionnement régulier a pour effet de rendre sensible, ce qui n'était primitivement que sous forme d'image, εἶδος (idée, image). Une partie de ces appareils est sous la dépendance directe de la volonté.

I. L'organe où les idées s'élaborent, ou si l'on aime mieux l'organe par l'intermédiaire duquel les idées prennent naissance, est sans doute la périphérie du cerveau dans sa partie antérieure.

II. Les appareils dont le jeu transforme en langage articulé l'idée primitive, sont les suivants :

1° Une série de fibres conductrices, allant de la périphérie du cerveau à la protubérance, en passant par le corps strié ou dans son voisinage ;

2° Une série de cellules nerveuses se trouvant dans le bulbe et transmettant aux nerfs bulbaires l'impression primitive et les ordres donnés par la volonté, relativement à l'expression de l'idée primitive ;

3° Les nerfs bulbaires, facial et hypoglosse, etc. ;

4° Les nombreux muscles animés par ces nerfs.

L'intégrité de ces différentes parties est indispensable à l'exercice régulier de la parole, et les lésions de chacune d'elles entraîneront des troubles différents.

Qu'on suppose une lésion étendue et profonde de la substance corticale, on comprendra immédiatement que les idées doivent être troublées dans leur production.

Que les cellules cérébrales soient pour les idées un organe de sécrétion ou de transformation, cela nous importe peu, mais ce qu'il y a de bien certain, c'est que ces organes altérés ne doivent pas pouvoir remplir leur rôle aussi bien que des organes sains, de là la lenteur des idées, la paresse de l'esprit, qui se traduit par ce que nous appelons l'ânonnement.

L'association des idées est aussi une opération dont nous ne connaissons pas le mécanisme, mais nous savons que c'est un travail cérébral ; il est tout naturel que ce travail soit mal fait, quand les cellules corticales sont lésées ; et ce vice de fonctionnement cérébral se traduit dans le langage par des mots insensés au milieu d'une phrase raisonnable, par des phrases inachevées.

La mémoire n'est pas non plus sans nécessiter l'intégrité des cellules corticales et les lésions de ces cellules entraînent différents troubles de mémoire, particulièrement du trouble dans la mémoire des mots, ce qui donne encore lieu à des phrases inachevées, à des oublis de mots, de syllabes, de lettres, de l'hésitation de la parole.

Et qu'on ne suppose pas que les lésions des cellules de la périphérie du cerveau sont imaginaires ; le microscope le démontre au plus sceptique, et il serait bien étonnant qu'elles n'existassent pas, quand on songe à la fréquence, à la gravité et à la profondeur des lésions macroscopiques, à l'existence presque constante d'adhérences entre le cerveau et les membranes chez les déments paralytiques. Ces lésions corticales sont l'hyperémie et l'imbibition de la substance par des produits de nouvelle formation.

Au microscope, on trouve dans les circonvolutions frontales et aussi dans l'insula, des éléments surajoutés aux éléments nerveux : ce sont des noyaux embryoplastiques abondants qui se trouvent dans les vaisseaux, dans les parois des vaisseaux et dans la gaîne périvasculaire, qui sont aussi en quantité innombrable dans la substance nerveuse. Que ces corps étran-

gers viennent des vaisseaux, comme nous le croyons, ou qu'ils proviennent d'une prolifération de la névroglie, comme le pensent MM. Hayem, Magnan et l'école allemande, il n'en est pas moins vrai que leur présence doit considérablement gêner le fonctionnement cérébral.

Dans certains cas, outre ces noyaux embryoplastiques, on rencontre des altérations athéromateuses des vaisseaux, on a alors affaire à ce que j'ai appelé paralysie générale à forme sénile.

Ces lésions peuvent se rencontrer à des degrés divers ; dans un cas où elles étaient considérables, la malade avait présenté plusieurs caractères semblables à ceux qu'on observe chez les aphémiques ; elle répondait invariablement aux questions par « ça va mieux, ça fait mal. »

Ainsi donc, les lésions de la périphérie de cerveau semblent pouvoir expliquer la parole *ânonnée*, *traînée*, *hésitante.* Supposons maintenant les lésions situées sur le trajet des fibres qui, de la substance corticale des circonvolutions antérieures, se rendent au bulbe, en passant par la substance blanche cérébrale, par les corps striés et la protubérance. Disons de suite que ces lésions se rencontrent aussi bien que les lésions de la périphérie. On trouve en effet sur le trajet de ces fibres et au milieu d'elles, une énorme quantité de noyaux embryoplastiques, qui sont surtout abondants dans les gaînes vasculaires et dans les espaces périvasculaires. On observe encore des amas d'hématosine, de l'hématine en cristaux jaunes ou décolorés, enfin des épanchements globulaires plus ou moins anciens et parfois des foyers de ramollissement. J'en ai trouvé dans la protubérance, au milieu des fibres ascendantes antérieures.

Quel effet doivent produire ces lésions ? Elles mettent, sans aucun doute, obstacle au passage du courant nerveux, tout comme les lésions analogues de la moelle mettent un retard dans la transmission des sensations, dans la production des actes réflexes. Or, ces entraves multipliées empêchent les ordres donnés par la volonté d'arriver d'une façon régulière et immédiate à leur destination, c'est-à-dire aux cellules bulbaires : de là la parole hésitante, l'impossibilité de rendre telle

idée qui est cependant conçue ; nous ne saurions mieux comparer ce qui se passe dans ce cas, qu'à ce qu'on observe chez certains aphasiques. Ainsi certains aphasiques conçoivent nettement une idée, et ils ne peuvent pas l'exprimer par des paroles. Ce n'est pas que la mémoire des mots leur manque, car si l'on vient à prononcer devant eux les mots qui répondent à leur idée, ils donnent leur assentiment et expriment leur satisfaction. Ces malades ont la volition intacte, ils ont la mémoire intacte, et cependant leur volonté ne parvient pas à mettre à profit les matériaux que leur fournit la mémoire ; on croirait à priori qu'il y a chez ces malades un arrêt de communication entre les parties qui président à la volition et celles qui sont chargées de l'exécution. Eh bien, cette idée théorique est corroborée par les faits ; les autopsies ont en effet prouvé, que chez ces aphasiques, il existait des lésions considérables, soit dans la substance blanche de l'insula, soit dans les corps striés, soit sur un point quelconque du trajet des fibres allant de la couche corticale au bulbe. Supposez qu'au lieu d'une lésion considérable, telle qu'une hémorrhagie ou un foyer de ramollissement, il y ait des lésions microscopiques mais extrêmement multiples, telles que celles qu'on rencontre dans la paralysie générale, l'effet sera analogue, et la difficulté dans la transmission des ordres de la volonté se traduira par une parole hésitante, le malade, comme certains aphasiques, dira un mot pour un autre, il passera certains mots, certaines syllabes dans le cours d'une conversation, il se pressera pour dire ce qu'il a à dire, comme si à chaque instant il sentait que les mots vont lui échapper ; de là sans doute cette façon de parler de certains paralytiques. Au début de la phrase, on remarque une hésitation assez longue, puis, sitôt les premières syllabes prononcées, le reste de la phrase suit avec une volubilité toute spéciale.

Bref, ces troubles dus à des obstacles qui se trouvent sur les fibres de transmission, méritent aussi le nom de troubles intellectuels, par opposition aux troubles ataxiques et paralytiques que nous allons étudier à l'instant.

Le *bégaiement*, le *bredouillement*, et le *tremblement de la parole* ne

sont pas le résultat de troubles de l'intelligence ou de la volonté; ils sont la conséquence d'un défaut d'harmonie dans les actes coordonnés qu'accomplissent les muscles animés par les nerfs bulbaires.

Or, il suffit d'examiner les altérations que présentent ces nerfs à leur origine dans le bulbe, pour se rendre compte de leur vice de fonctionnement. Ces altérations n'ont pas encore été décrites, à ma connaissance du moins, elles sont, 1° les mêmes que celles que j'ai signalées précédemment à la périphérie du cerveau, c'est-à-dire qu'on rencontre dans le bulbe des aliénés paralytiques des noyaux embryoplastiques en quantité immense et des corps fusiformes répandus au milieu des fibres nerveuses, abondants surtout dans l'intérieur, dans la paroi et dans le voisinage des vaisseaux, même le long des vaisseaux les plus fins.

Outre cette lésion dont la seule présence pourrait à la rigueur expliquer les troubles de fonctionnement des nerfs bulbaires, il en est une autre beaucoup plus accentuée dans le bulbe que dans le reste de l'encéphale : c'est une lésion des cellules. Les cellules, dont l'ensemble constitue les noyaux des nerfs bulbaires, sont souvent altérées, et cela dès le début de la maladie.

On voit au microscope que beaucoup de ces cellules sont transformées à des degrés divers; dans le même groupe de cellules, on peut constater quelquefois plusieurs de ces degrés; aussi telle cellule A sera tout à fait à la première phase de la transformation graisseuse; telle autre B, immédiatement voisine, sera déformée, tandis qu'une troisième C sera saine. Dans un autre groupe cellulaire appartenant au même sujet, on pourra observer une altération nécrosique complète. Rien n'est plus curieux que cette sorte d'élection; rien n'est plus étonnant que de trouver à côté de cellules parfaitement saines, des cellules diversement altérées.

En somme, on rencontre là ce qu'on rencontre à chaque pas en pathologie nerveuse. On sait très-bien, en effet, que dans l'atrophie musculaire progressive, que dans la paralysie spinale infantile, par exemple, on voit des lésions bornées, non-seulement aux cellules de la partie antérieure de l'axe gris, ce qui

est déjà une première localisation, mais même à telle et telle de ces cellules qui disparaissent, tandis que les voisines sont respectées. C'est, par parenthèse, ce qui explique comment la paralysie infantile, par exemple, est curable ; c'est encore ce qui explique les rémissions dans les troubles ataxiques du langage chez les aliénés paralytiques ; il se fait une sorte de suppléance entre les cellules altérées et les cellules voisines restées saines, jusqu'au jour où le processus envahissant atteindra ces cellules saines pour aboutir à un trouble de fonctionnement définitif.

Ainsi donc, le nombre des cellules altérées varie selon l'ancienneté de la maladie, et il peut être différent dans les divers noyaux.

1° Relativement à l'ancienneté de la maladie, j'ai remarqué que dans les cas où le tremblement de la parole était très-accentué et permanent, le nombre des cellules malades appartenant aux noyaux des hypoglosses, était, par rapport au nombre des cellules saines, comme 4 est à 5 ; ce qui donne à cette lésion cellulaire une importance majeure, c'est qu'elle existe souvent dès le début de la maladie. Ainsi je l'ai rencontrée bien nette chez une paralytique, morte au vingt-cinq ou au trentième jour de sa maladie. Chez cette femme, il y avait environ 1 cellule malade pour 5 cellules saines, et chez elle les petits noyaux embryoplastiques, dont la présence constitue en somme la lésion essentielle de la paralysie générale, n'existait que dans les parois vasculaires et dans les espaces périvasculaires, ce qui, pour le répéter en passant, confirme bien ma manière de voir sur l'origine vasculatoire de tous ces petits corps étrangers. Si cette femme eût vécu, tous ces noyaux et d'autres de nouvel apport se seraient insinués entre les tubes et les cellules nerveuses, et un observateur non prévenu aurait décoré cette lésion du nom d'encéphalite interstitielle diffuse.

J'ai parlé un peu plus haut de ce singulier procédé d'élection qu'on observe à chaque pas en pathologie nerveuse, et dont la loi nous est encore absolument inconnue, en vertu duquel une cellule peut être très-altérée alors que sa voisine est parfaitement saine, et en vertu duquel tel groupe de cellules

sera malade, alors qu'un autre groupe sera indemne. Un fait est à peu près constant chez les paralytiques généraux, d'après des recherches qui me sont personnelles ; c'est que les noyaux du facial sont toujours atteints avant ceux de l'hypoglosse, et quand tous les noyaux sont atteints, les lésions sont toujours plus avancées dans les noyaux du facial. Comment expliquer cela ? C'est impossible. Mais on peut le rapprocher d'autres faits non moins intéressants, desquels il résulte que la paralysie générale attaque avec une sorte de prédilection la partie postérieure de l'axe spinal (1), en même temps que la partie antérieure du cerveau. Ce n'est pas ici le lieu de développer toutes ces considérations, malgré leur haut intérêt. Cet article trouvera place dans un autre travail.

Pour en finir avec les lésions bulbaires, nous dirons que les racines du spinal, du glosso-pharyngien sont comme celles du facial et de l'hypoglosse comprimées par des éléments étrangers. Quant aux olives, auxquelles Schrœder van der Kolk et d'autres auteurs ont fait jouer un rôle si important dans le mécanisme de la parole, je n'ai jamais rencontré dans leur texture d'altération notable ; de même je n'ai pas trouvé de lésions des fibres commissurantes et des fibres des nerfs bulbaires.

Mais les lésions précitées suffisent largement pour expliquer les troubles de la parole qu'on appelle tremblement, bredouillement, bégayement.

De quelle nature sont ces troubles ? Ils sont d'ordre somatique. Mais appartiennent-ils à l'ataxie ou à la paralysie ? C'est une question qui n'a pas seulement d'importance au point de vue théorique ; d'une façon générale, on parle trop souvent de paralysie, quand il s'agit d'aliénés atteints de périencéphalite diffuse, et on néglige beaucoup trop les troubles ataxiques.

Les aliénés paralytiques ne présentent véritablement de paralysie qu'à la dernière période de leur maladie ; jusque-là, leur force est à peu près conservée intégralement. Ainsi tel malade qui peut à peine se tenir debout peut, lorsqu'il a un point d'ap-

(1) On sait que les cellules d'origine du facial sont tout à fait à la partie postérieure de l'axe spinal.

pui, supporter un homme appendu à son cou; tel autre qui, en temps ordinaire, laisse tomber tout ce qu'il tient, peut, quand il est excité, devenir dangereux, et trouver une force qu'on n'aurait pas soupçonnée.

La paralysie musculaire n'est donc pas en cause dans ces cas. Elle est rare au début de la maladie dite paralysie générale. C'est pourquoi, concluant par analogie, j'attribue à l'ataxie le tremblement de la parole qu'on décrit d'habitude au nombre des symptômes paralytiques du début.

S'il s'agissait d'une véritable paralysie des muscles qui concourent à l'articulation des sons, on ne verrait pas aussi souvent ni surtout aussi vite ces rémissions, qui font qu'au début, la symptomatologie change d'un jour à l'autre chez un même individu.

En outre, on observe en même temps que du tremblement de la parole, des mouvements fibrillaires des lèvres, des muscles, des joues qui ne sont certainement pas d'ordre paralytique.

En effet, ces contractions fibrillaires se produisent parfois en dehors de tout mouvement volontaire; ils semblent alors résulter d'une excitation anormale, et sont d'ordre convulsif.

Ils se produisent encore, lorsque le malade est sur le point de parler, on dirait qu'il se fait dans tous les muscles de la figure et de la langue une vicieuse répartition de l'influx nerveux, et ceci est du ressort de l'ataxie. Ainsi donc, il nous semble que c'est à tort qu'on attribue à la paralysie le tremblement de la parole et le bégayement observés à la première période de la périencéphalite diffuse.

Maintenant que nous connaissons la pathogénie de ces troubles de la parole, nous sommes en mesure de les étudier de plus près, et d'envisager l'importance de chacun d'eux au point de vue du diagnostic et du pronostic.

A. L'*ânonnement* est cet embarras de la parole qui est produit par le retard dans la présentation et l'émission des lettres, des syllabes et des mots. Dans cette forme d'embarras de la parole, les individus emploient d'une façon exagérée la voyelle *a* et les syllabes dans lesquelles entre cette voyelle; c'est

même de cet abus du son *a* qu'est venue la dénomination d'ânonnement.

La cause de ce retard est la paresse de l'esprit et le manque de mémoire : c'est un des symptômes de la démence dans la paralysie en général. L'ânonnement se rencontre ailleurs que dans la paralysie générale ; on l'observe en effet dans la démence sénile, et dans la démence qui survient à la suite des diverses variétés de folie simple, dans la démence alcoolique. La démence sénile se reconnaît en général assez facilement de la démence paralytique ; il est cependant des cas où le diagnostic est très-difficile ; ainsi, dans les cas de paralysie générale à forme sénile, avec lésions athéromateuses des artères ; le diagnostic se tire alors des anamnestiques et surtout de l'examen des troubles somatiques concomitants.

Il est un certain nombre de paralysés généraux chez lesquels les troubles intellectuels dominent tellement la scène morbide, que les troubles somatiques sont presque insaisissables ; à ces cas convient la dénomination de démence paralytique. Comment peut-on les différencier des cas de démence non paralytique? On cherchera les éléments de ce diagnostic différentiel dans les commémoratifs et surtout dans la forme du délire ; on sait en effet que le délire des paralysés généraux revêt, en général, un caractère spécial ; c'est le délire des grandeurs, des richesses, une tendance à exagérer, c'est un optimisme exagéré : or ce caractère spécial du délire persiste le plus souvent, même quand la démence est très-avancée. A chaque instant les malades parlent de millions et de milliards ; d'autres fois, le délire hypochondriaque domine. Ce dernier caractère du délire a aussi de l'importance. Ainsi que l'a fait remarquer M. Baillarger, un dément hypochondriaque est le plus souvent un dément paralytique ; d'ailleurs il est bien rare que le délire hypochondriaque ne soit pas mêlé au délire ambitieux, et de l'intrication de ces deux sortes de délires résulte un assemblage informe, qui n'existe que dans la démence paralytique ; ainsi, les malades parleront de tonneaux d'or dans le ventre, ils diront qu'ils ont trois cent mille vers qui les rongent, etc., etc. Dans ces cas le diagnostic s'impose, quand bien

même, ce qui est rare, il n'existerait aucun trouble somatique propre à le confirmer.

Si les malades qui ânonnent ne sont pas encore arrivés à un degré avancé de démence, et qu'on puisse les faire écrire, on remarquera qu'ils oublient des lettres et des mots. Ce vice dans l'écriture a la même origine cérébrale que l'ânonnement. Il arrive souvent que les paralytiques généraux ne peuvent terminer une phrase qu'ils avaient commencée : l'idée élaborée leur échappe, et, après avoir balbutié quelques instants, ils terminent brusquement leur phrase par le mot *chose*... Ce mot se rencontre dans leurs bouches dans bien d'autres circonstances encore ; il est employé souvent pour remplacer un mot qui manque. Dans ces cas, le langage a un décousu qui frappe de prime abord les personnes même étrangères à l'étude de l'aliénation mentale.

Mais qu'on prenne bien garde ; il est incontestable que cet abus des mots *chose*, *machin*, *machine*, tient le plus souvent à un manque de mémoire des mots, à une impotence dans l'association des idées, en somme à la débilité intellectuelle ; mais il tient aussi parfois à une suractivité de l'esprit, à une trop grande rapidité dans les associations d'idées, qui fait que l'idée primitive est brusquement interrompue par d'autres idées confuses qui se pressent, qui s'entrechoquent ; de là résulte le décousu du discours et l'emploi fréquent du mot *chose*. C'est ainsi que, chez l'un de mes clients, j'avais tout d'abord soupçonné l'existence d'un commencement de démence paralytique, à cause du décousu du discours, des phrases inachevées et de l'emploi fréquent du mot *chose;* tandis qu'un examen plus approfondi m'apprit bientôt que ce malade était en proie à des hallucinations de l'ouïe, il répondait soit verbalement soit mentalement, aux voix intérieures qui l'interpellaient, et son attention, brusquement reportée sur ces voix intérieures, le forçait à interrompre la phrase commencée ; quand, quelques instants après, il voulait ressaisir son idée, il n'était plus temps, et le mot *chose* venait tout naturellement terminer la phrase et lui ôter toute espèce de sens. Ce malade n'est pas paralytique général.

On observe encore des malades qui répètent comme un écho les derniers mots des phrases qu'on prononce devant eux ; ce fait coïncide souvent avec l'existence de l'ânonnement et est aussi un signe de démence.

Les malades qui ânonnent ne s'en rendent pas compte, à cause précisément de leur débilité intellectuelle, et même quand on appelle leur attention sur ce point, ils ne reconnaissent pas cet embarras de la parole, sans doute parce que la réflexion leur est trop pénible, peut-être aussi à cause de leur optimisme, qui les empêche, bien heureusement pour eux, de se rendre compte de leur état.

Pronostic. — L'ânonnement s'observe en général à une phase avancée de la maladie. Dans ces cas, le pronostic est toujours grave, et l'apparition de l'ânonnement annonce un état de désorganisation des parties antérieures de la substance corticale ; on conçoit que, alors, l'intelligence du malade est altérée d'une façon irrémédiable, sa vie elle-même est gravement compromise.

Mais, dans certains cas, l'ânonnement se remarque dès le début de la maladie ; les malades passent alors peu à peu d'un état intellectuel normal à l'état de démence. Leur niveau intellectuel baisse insensiblement sans qu'aucun accident grave, sans qu'aucun trouble somatique appréciable, pour les gens du monde, vienne révéler le danger. A ces cas convient, à proprement parler, le nom de démence paralytique.

Le pronostic est grave relativement à la vie intellectuelle du sujet, car il n'y a pas lieu d'espérer que la cause qui a amené un commencement de démence, et par suite l'ânonnement de la parole, pourra rétrocéder spontanément. Ce n'est alors que par une médication énergique, destinée à détourner de l'encéphale la congestion chronique qui cause la démence, ce n'est, disons-nous, que par une médication active qu'on pourra espérer d'enrayer ce processus envahissant ; mais, au point de vue de la vie corporelle du sujet, l'apparition prématurée de l'ânonnement indique que l'on a affaire à une forme lente, et que la vie n'est pas immédiatement compromise. On a re-

marqué, en effet, que cette forme de paralysie générale est d'habitude compatible avec une existence relativement prolongée. Les malades affectés de cette démence paralytique ont rarement à redouter les attaques de congestion cérébrale, les hémorrhagies méningées, les complications médullaires, et dans les cas où ils ont à traverser ces accidents, ils échappent le plus souvent à la mort, et seul leur état mental est sensiblement aggravé par ces atteintes.

En même temps que l'ânonnement, on observe le plus souvent que la parole est hésitante et traînée; ces deux modes d'embarras de la parole reconnaissent les mêmes causes que l'ânonnement, c'est-à-dire un trouble intellectuel, une certaine paresse, immunité relative des fous paralytiques à forme démente. Mais ces considérations nous entraîneraient ici trop loin, qu'il nous suffise de dire que la paralysie générale, revêtant la forme de démence paralytique, est pour ainsi dire la paralysie générale *chronique*, par opposition à la paralysie générale avec complication, et à la paralysie générale *aiguë*, à ces cas qu'on voit se terminer en huit ou dix jours par la mort, avec ramollissement des couches corticales et lésions rapides, profondes et multiples de tout l'axe cérébro-spinal.

L'anatomie pathologique explique cette immunité relative des fous paralytiques à forme démente; une certaine paresse dans l'*émission* des idées, une certaine difficulté pour trouver le mot propre, ayant d'ordinaire pour cause un trouble des mémoires que nous possédons. Les considérations que nous avons effleurées relativement à l'ânonnement, sont applicables à l'hésitation et au traînement de la parole; rien n'est plus facile que de reconnaître ces formes; leur valeur diagnostique est considérable; on peut souvent en effet reconnaître à distance une paralysie générale, rien qu'en entendant la parole traînée si caractéristique, et l'observation du sujet aura bien vite alors confirmé le diagnostic. En effet, avec l'existence de la parole traînée coïncide le plus souvent un état particulier du facies; la figure manque de toute expression, c'est comme un masque immobile représentant l'état permanent de satisfaction intérieure et la béatitude de ces malheureux aliénés.

En même temps que l'hésitation de la parole, on observe aussi l'hésitation dans les actes. Les malades veulent, après ne veulent pas faire telle ou telle chose insignifiante, disent vingt fois qu'ils vont, par exemple, aller se coucher avant de mettre leur projet à exécution ; ce sont là des marques de débilité intellectuelle ayant de l'analogie avec les troubles de la parole que nous venons de passer en revue.

Le *tremblement de la parole* est, comme je l'ai dit, un trouble d'ordre ataxique ; il consiste en l'émission de mots dont les syllabes sont séparées les unes des autres par des intervalles non isochrones. C'est le balbutiement de l'homme en colère et de l'ivrogne. Il diffère de la parole scandée par le non-isochronisme des intervalles. Il a une grande valeur au point de vue du diagnostic de la paralysie générale, parce qu'il apparaît le plus souvent tout à fait au début la maladie. Dans le cours d'une périencéphalite diffuse, on peut observer tous les degrés du tremblement de la parole ; au début, il est quelquefois si peu appréciable, qu'il peut échapper à l'attention des observateurs ; il faut alors le rechercher avec le plus grand soin. Ce qui rend en outre 'lobservation si difficile, c'est que le léger tremblement de la parole est inconstant : il est perceptible un jour et le lendemain il ne l'est plus, aussi faut-il étudier les malades plusieurs jours de suite, quand on soupçonne chez eux la possibilité de la paralysie générale et ne jamais s'en rapporter à un seul examen quand il a été négatif.

Le tremblement de la parole, si peu accentué qu'il soit, est le plus souvent accompagné d'autres signes qui aideront au diagnostic. Signalons, entre autres, le tremblement des muscles supérieurs, le tremblement fibrillaire des muscles de la face et de la langue tirée hors de la bouche, l'inégalité des pupilles, sons parler des signes fournis par le délire, quand il existe, par l'excitation cérébrale et le plus souvent par la débilité intellectuelle.

Mais je dois dire que parfois le diagnostic est difficile même quand il existe du tremblement de la parole ; je me souviens, entre autres faits, d'un homme qui avait du tremblement de la parole, de la langue et des bras ; sans autre aucun signe de para-

lysie générale, je dus hésiter un certain temps sur le diagnostic, car, tout en soupçonnant le début d'une paralysie générale, je n'avais aucune raison pour l'affirmer; ce ne fut qu'au bout de trois semaines que cet homme fut pris d'un accès de délire avec idées ambitieuses et que le diagnostic fut par là confirmé.

Le tremblement peut atteindre un degré tel que l'articulation des sons devient presque impossible; en même temps la langue, sortie hors de la bouche, est agitée de mouvements qui ne sont plus vermiculaires, mais qui ressemblent plutôt à des secousses : la pointe de la langue peut arriver jusqu'auprès du bout du nez des malades, sans qu'ils puissent réprimer ces mouvements désordonnés. Ce trouble ataxique ne survient en général, chez les malades, qu'à la deuxième et à la troisième période, chez lesquels par conséquent le diagnostic est facile à porter; donc, arrivé à ce degré, le tremblement de la parole n'a qu'une valeur tout à fait secondaire au point de vue du diagnostic, d'autant plus qu'il se rencontre à peu près sous le même aspect dans d'autres maladies. Comme le dit si bien Trousseau (1), c'est une erreur souverainement préjudiciable que d'envisager isolément un phénomène pathologique avec la confiance qu'il va suffire à asseoir un diagnostic; je veux bien qu'il existe un tremblement sénile, un tremblement mercuriel, et combien d'autres ! Mais classer ainsi les tremblements comme autant d'unités pathologiques, c'est être plus près de l'ontologie que de la réalité. Or on peut appliquer aux troubles ataxiques de la parole, ce que Trousseau dit du tremblement en général: ces troubles ataxiques revêtent le même caractère dans toutes les maladies où ils existent. Ainsi dans la sclérose en plaques, la parole est lente et scandée, chaque syllabe est prononcée lentement et suc-ces-si-ve-ment; les syllabes sont séparées par des intervalles plus ou moins longs, en outre, l'articulation des mots peut être imparfaite, comme empâtée, analogue à celle qu'on observe dans la paralysie générale (Fernet, th. concours 1872).

(1) Trousseau, *Clinique médicale*, t. II, p. 301.

Dans l'alcoolisme, le tremblement de la parole ressemble à s'y méprendre à celui de la paralysie générale ; c'est ce qui me faisait dire que le tremblement de la parole, envisagé seul, n'a pas une valeur diagnostique absolue au point de vue du pronostic ; il n'indique non plus rien de précis, car le pronostic emprunte sa gravité à la maladie dont le tremblement est le symptôme.

Le *bégaiement* est ce trouble de la parole constitué par la répétition successive des mêmes syllabes et des mêmes mots, accompagnée d'un effort pénible de la phonation et de l'articulation des mots. Il n'a pas non plus d'importance au point de vue du pronostic ; et pour le diagnostic, il ne peut pas beaucoup éclairer l'observateur, car le bégaiement se peut rencontrer dans une foule de cas : il peut être congénital, il peut en outre survenir sous l'influence de causes inconnues dans leur essence et tout à fait étrangères à la périencéphalite diffuse. Ainsi je connais un jeune homme, névropathique, musicien émérite, qui est devenu bègue peu à peu vers l'âge de 10 ans, sans cause connue, et qui, à l'heure qu'il est, n'est pas le moins du monde menacé de paralysie générale.

Le *bredouillement*, considéré chez l'individu qui n'est pas paralysé général, est caractérisé par la précipitation dans l'émission des syllabes, d'où résulte un langage confus. Il n'est pas nécessaire, pour que le bredouillement existe, que la parole soit excessivement rapide ; il suffit qu'il n'y ait pas synergie entre le fonctionnement du bulbe et l'influx volontaire trop hâté. Il semble que chez l'individu qui bredouille, les muscles et les nerfs qui sont innervés par les nerfs bulbaires n'aient pas le temps d'exécuter les ordres venant de la volonté.

C'est plutôt, dans la paralysie générale, un phénomène d'ordre paralytique qu'une manifestation ataxique.

Le bredouillement est quelquefois une infirmité congénitale ; il appartient aussi à l'alcoolisme chronique, ainsi qu'à l'ivresse.

Tous ces troubles que nous venons d'étudier se rencontrent quelquefois séparément, surtout au début de la maladie. Le tremblement de la parole est celui qui se rencontre le plus souvent isolé ; c'est aussi celui qui a la plus grande valeur au point

de vue du diagnostic et qui, par conséquent, intéresse le plus le clinicien.

Mais à une période plus avancée, on rencontre chez le même individu et simultanément les troubles de cause bulbaire et ceux de cause cérébrale, tels que l'ânonnement, et il ne peut pas en être autrement, car l'ânonnement est le résultat nécessaire de la démence, et il n'y a pas de paralysie générale sans démence ou, si l'on aime mieux, sans débilité intellectuelle.

Par cette analyse des troubles de la parole, je n'ai fait que décomposer en ses éléments cet ensemble de troubles qu'on désigne d'habitude sous le nom trop vague d'embarras de la parole, et j'ai cherché à faire voir ce que signifiait chacun de ces troubles envisagé séparément. Il me reste à étudier comme appendice, les cas de paralysie générale où les malades sont privés d'une façon à peu près complète ou même absolue de l'usage de la parole.

Je ne veux parler que pour mémoire des cas où les malades ne parlent pas parce qu'ils ne veulent pas parler : soit qu'ils entendent des voix intérieures qui leur ordonnent de garder un silence absolu, soit parce qu'ils sont dans une stupeur profonde et qu'alors leur intelligence est momentanément anéantie, soit enfin parce que leur attention est tellement fixée sur une idée, que tout le monde extérieur leur est devenu étranger. Ces cas, qui se rencontrent souvent dans la folie simple, sont relativement rares dans la paralysie générale.

On les observe cependant quelquefois au début de la maladie ; le diagnostic est alors excessivement difficile, mais si l'on attend quelques jours, il est bien rare que l'on ne voit pas le tableau changer quand on a affaire à des aliénés paralytiques. Leurs conceptions délirantes, en effet, même au début de la maladie, n'ont pas assez de consistance pour donner lieu à ce mutisme durable qui caractérise la mélancolie avec stupeur. Le plus souvent c'est dans la période avancée de la maladie qu'on observe le *mutisme ;* il peut alors tenir à deux causes, tout comme l'embarras de la parole précédemment étudié :

1° A un défaut d'idées ;

2° A une paralysie des organes servant à l'émission des sons.

Dans les cas où le mutisme est la conséquence de la démence arrivée à son degré extrême, on a pu s'apercevoir que peu à peu, longtemps auparavant, le cercle d'idées des malades s'était restreint en même temps que leur vocabulaire s'était amoindri. Je connais un malade affecté de cette forme de paralysie générale, à laquelle convient spécialement le nom de démence paralytique, qui autrefois très-causeur, très-verbeux et doué d'une imagination assez vive, est maintenant arrivé à un état de mutisme presque complet, car, depuis plus de six mois, il ne répète jamais que ces deux phrases : Je mange, et allez-vous-en. Trois mois auparavant son vocabulaire était bien moins restreint. J'ai pu suivre chez cet aliéné les progrès de la démence en même temps que ceux du mutisme.

Les malades qui se trouvent dans cette situation arrivent peu à peu à ne pouvoir plus pousser que des sons inarticulés ; cette déchéance intellectuelle est encore compatible avec une vie prolongée, témoin ce malade auquel je fais allusion qui, lorsqu'on le voit assis sur son fauteuil, a toutes les apparences de la santé. On doit donc être très-réservé quand on est appelé à prononcer sur la durée probable de la vie végétative de ces individus.

Il est d'autres causes de mutisme dues à des lésions matérielles. Ainsi, l'aphasie par lésion de la circonvolution de Broca, ou par lésion du corps strié, ou enfin des fibres qui font communiquer les circonvolutions frontales avec les noyaux bulbaires, peut se rencontrer chez les paralytiques généraux tout comme chez d'autres malades ; elle ne donne pas lieu à des considérations spéciales.

Il n'en est pas de même du mutisme, qui est dû à une altération granulo-graisseuse des muscles de la langue et à une multiplication des noyaux du sarcolemme. Cette lésion a été observée et décrite pour la première fois par un de mes élèves, M. Hanot, chez des malades de mon service. J'ai reconnu que cette altération des muscles est en rapport avec des lésions nerveuses, profondes et avancées. Ainsi : 1° les cellules qui constituent les noyaux des nerfs bulbaires sont, dans ces cas, farcies de granulations jaunâtres que la teinture de carmin ne

colore pas. Ces cellules sont plus ou moins déformées, leurs noyaux ont à peu près ou tout à fait disparu ; 2° les nerfs bulbaires, à partir de leur origine apparente, sont atteints de lésions atrophiques ; 3° ces deux ordres d'altérations existent le plus souvent simultanément.

Cet état anatomo-pathologique, qui n'est en somme qu'une exagération de celui que nous avons étudié comme cause des troubles de la parole, que j'ai appelés ataxiques et paralytiques ; cet état, dis-je, entraîne dans certains cas le mutisme absolu, dans d'autres, l'impossibilité d'émettre des sons compréhensibles et toujours l'impossibilité pour les malades de tirer la langue hors de la bouche. Il coexiste quelquefois avec une paralysie du pharynx et avec de la dysphagie. Il arrive alors que ces malades peuvent mourir étouffés par un bol alimentaire qui fait fausse route ; ils avalent, en effet, de trop gros morceaux, probablement pour pouvoir les sentir ; ils mangent en outre avec une voracité bestiale, aussi sont-ils quelquefois victimes de leur gloutonnerie. De plus, la paralysie simultanée du nerf laryngé supérieur en suspendant la sensibilité réflexe de la glotte, permet quelquefois la pénétration des liquides dans la trachée, et l'asphyxie en est la conséquence.

En résumé, les troubles de la parole observés dans la paralysie générale consistent en ânonnement, en traînement, en bredouillement, en hésitation, en bégaiement, en tremblement et en mutisme.

L'ânonnement, le traînement, l'hésitation sont produits par des lésions cérébrales ; le bredouillement, le bégaiement, le tremblement sont le résultat d'altérations du bulbe.

Le mutisme peut être la conséquence de lésions cérébrales et de lésions des muscles et des nerfs de la langue et des lèvres.

La physiologie pathologique de ces divers troubles permet de porter un diagnostic anatomique sur l'état des paralysés généraux.

DU RÉTRÉCISSEMENT DE L'URÈTHRE CHEZ LA FEMME

ET DE

SON TRAITEMENT PAR L'ÉLECTROLYSE

Par le Dr Newmann (de New-York).

Traduit de l'*American Journal*, octobre 75, par le Dr Lutaud.

La littérature médicale est tellement pauvre en ce qui concerne le rétrécissement uréthral de la femme, qu'on pourrait facilement croire que cette affection est d'une rareté extrême. On ne trouve rien sur ce sujet dans nos traités classiques, et les livres de nos plus éminents spécialistes le mentionnent à peine. Scanzoni et Thomas n'en parlent pas; Bumstead, Niemeyer, Dittel, Gouley non plus; Buren et Keyes, qui ont publié de longs traités spéciaux, ne donnent aucune indication pratique sur ce sujet.

J'ai parcouru la presse médicale contemporaine et je n'y ai trouvé qu'un très-petit nombre d'observations. Boucher rapporte dans la *Gazette des Hôpitaux* (n° 16, 1865) un cas qui fut traité et guéri par la dilatation. Bonhe en cite un autre dans le *Berlin Cent. Zeitung* (n° 84, 1868) ; il s'agissait d'une lésion traumatique accidentelle qui, en déchirant l'urèthre, avait produit le rétrécissement. La malade guérit après deux années de souffrances.

Dans son ouvrage, le Dr Gross élimine la question en disant : « L'urèthre de la femme est le siége d'un petit nombre d'affections. Les lésions principales sont les rétrécissements, etc., etc.; » mais il ne dit pas un mot du diagnostic, du traitement et des conditions pathologiques de ces rétrécissements. Le docteur Gunning Bedford nous dit simplement que la stricture uréthrale de la femme est très-rare, et en cite un cas. Velpeau en cite également trois cas dans son livre. Le bel ouvrage de Holmes, si complet sous tous les rapports, est cependant muet sur cette question. Ashwell, Simpson, n'en disent pas un mot non plus.

J'ai rencontré dans ma pratique un petit nombre de rétré-

cissements uréthraux chez la femme, mais dans ces dix-huit derniers mois, j'ai eu à traiter quatre cas bien définis de cette affection et je considère ce chiffre comme vraiment extraordinaire.

Les rétrécissements uréthraux chez l'homme ont été traités par l'électrolyse, et les résultats obtenus ont répondu à toutes les espérances que la théorie avait fondées sur ce mode de traitement. J'ai eu dernièrement l'idée d'employer l'électrolyse dans le traitement de l'affection correspondante chez la femme, et je me propose, dans ce Mémoire, d'exposer cliniquement l'histoire de quelques cas de rétrécissements uréthraux, affection bien moins rare que le silence des auteurs pourrait le faire supposer.

Les quatre cas qui suivent remontaient à une époque ancienne et étaient entourés de complications qui les plaçaient dans des conditions défavorables. La méthode de traitement qui leur a été appliquée et a été d'une efficacité complète, peut être considérée comme une nouvelle opération.

L'examen endoscopique est de la plus grande importance lorsqu'il s'agit d'établir un bon diagnostic différentiel. Examiner l'urèthre non-seulement par le toucher, mais encore par la vue, constitue un avantage tellement évident qu'il n'est pas nécessaire d'insister sur ce point. L'examen endoscopique a donc été pratiqué avec soin dans les cas dont je vais raconter l'histoire.

Obs. I. — *Syphilis tertiaire, ulcères indolents de la jambe, rétrécissement uréthral, électrolyse, guérison.* Le 12 février 1873. Mme M.R. se présente à la consultation. Elle est âgée de 35 ans, veuve, très-obèse, et se livre à la prostitution clandestine. Elle se plaint d'un ulcère de la jambe. Le pied est gonflé, œdémateux, couvert d'excoriations, rouge et très-douloureux ; sur sa face dorsale et sur la partie antérieure de la jambe on voit plusieurs ulcères profonds dont les bords sont déchiquetés et entourés de tissu infiltré. L'os est découvert sur plusieurs points et un pus sanieux et de mauvaise nature s'échappe de ces plaies. Le périoste des deux tibias est épaissi, sensible à la

pression et occasionne de vives douleurs, surtout pendant la nuit. D'autres os, ceux du crâne principalement, sont également affectés. Adénite et autres symptômes de syphilis constitutionnelle. La malade, interrogée, ne donne pas une histoire bien nette de son affection, elle admet cependant avoir eu des accidents antérieurs, mais les symptômes actuels sont si manifestes qu'il n'est pas permis de conserver le moindre doute. Elle s'est fait traiter plusieurs fois pour les ulcères de sa jambe, mais ceux-ci, quoique s'étant cicatrisés quelquefois, se sont constamment reproduits.

L'émission de l'urine est extrêmement difficile et douloureuse : celle-ci ne sort que par un jet très-mince et la vessie ne se vide que lentement et après beaucoup d'efforts.

Examen. — L'urèthre est contracté et d'un très-petit calibre. Le méat est profondément situé et se retire derrière le pubis au moindre attouchement. Cette condition, en même temps que l'obésité de la malade rendent impossible l'introduction d'une bougie flexible. On put cependant franchir le méat au moyen d'une sonde en baleine et à boule, mais on sentit un obstacle insurmontable à un pouce environ de l'entrée du canal. Un rétrécissement permanent et insurmontable existait à ce point, il fut même impossible d'introduire un petit stylet d'acier dans le but de traiter la stricture par la dilatation. Ces tentatives étaient du reste si douloureuses qu'on dut momentanément renoncer au traitement local.

Le rétrécissement fut attribué à la syphilis et on renonça aux mesures locales pour instituer un traitement spécifique. Dans l'espace de deux mois, la malade prit environ 60 grammes d'iodure de potassium. Les ulcères furent pansés avec un emplâtre adhésif et on pratiqua une légère compression.

Le 15 avril. Les ulcères de la jambe ont disparu, les os de la jambe sont également guéris et ne présentent plus cette sensibilité à la pression qui causait autrefois de si vives douleurs. La malade ne porte plus de traces de son affection constitutionnelle. L'urèthre est examiné de nouveau, mais le rétrécissement a persisté. Les parois de ce canal se contractent et semblent épaissies, la sonde qu'on essaye vainement d'in-

troduire donne à la main une sensation de parchemin. Une bougie n° 5 s'enfonce dans l'urèthre jusqu'à un pouce du méat et rencontre un obstacle infranchissable. Le traitement par la dilatation est essayé avec persévérance pendant plusieurs jours sans donner de résultats.

Le 22. *Electrolyse.* — Le pôle positif d'une batterie galvanique de Dresher de vingt éléments est placé dans la main de la malade, on attache au pôle négatif une sonde métallique à olive qu'on introduit dans le méat. Le courant galvanique est porté graduellement à dix éléments. La sonde pénètre lentement et au bout de deux minutes, elle avait passé le rétrécissement et pénétré dans la vessie. On introduit immédiatement après une bougie n° 11, avec le même succès. Le tout avait duré environ cinq minutes.

Le 26. La malade est beaucoup mieux, elle ne souffre plus et urine facilement depuis la dernière application galvanique.

Le 14 mai. Le même traitement est appliqué. On emploie une batterie galvanique de la force de neuf éléments. Une bougie n° 11 pénétra facilement dans la vessie. Le courant fut maintenu pendant dix minutes.

Le 31 mai. Le rétrécissement a complètement disparu et la malade ne se présente à la consultation que pour me faire connaître cet heureux résultat.

Le 31 octobre 1874. Je pratique de nouveau l'examen dix-huit mois après la dernière électrolysation. L'urèthre est normal et l'émission de l'urine a lieu sans difficulté et sans douleurs. La guérison peut être considérée comme complète.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. La malade souffrait d'une syphilis constitutionnelle depuis plusieurs années, et le traitement spécifique qui fut appliqué avec succès aux ulcères de la jambe n'eut aucune action sur le rétrécissement. La guérison de la stricture, qui fut rapide et définitive, ne saurait être attribuée à d'autres causes qu'à l'électrolyse.

OBS. II. — *Uréthrite granuleuse, rétrécissement, rétroflexion de l'utérus ; examen endoscopique ; électrolyse ; guérison.* — Mme M. O.,

âgée de 32 ans, me consulte le 15 mai 1873. Elle est mariée depuis trois ans et a un enfant. La menstruation a lieu régulièrement, mais les époques menstruelles durent six jours et sont accompagnées de métrorrhagie. Tempérament nerveux et constitution affaiblie. Le besoin d'uriner est fréquent et provoqué par un ténesme vésical insupportable; la miction a lieu six ou sept fois par jour, par un jet très-mince. L'urine contient quelquefois du sang et des épithéliums; elle est acide et on n'y découvre pas d'albumine.

Examen endoscopique de l'urèthre, le 29 mai. Un petit tube n° 10 qu'on introduit dans l'urèthre rencontre un rétrécissement à 2 centimètres du méat. Les parois du canal sont très-irritées et enflammées; on y rencontre de nombreuses granulations qui sont cautérisées avec la solution de Desormeaux (une partie de nitrate d'argent sur trois d'eau).

Le 24 mai. L'électrolyse est pratiquée avec une bougie métallique n° 11 au pôle négatif; l'électrode du pôle positif est placée dans la main de la malade; on emploie toujours la batterie de Drescher avec une force de huit éléments. L'action chimique du courant produit un soulagement instantané. Après quatre minutes d'application galvanique, la bougie traverse le rétrécissement et pénètre dans la vessie. L'utérus est remis en place au moyen de la sonde utérine. Un regime tonique est prescrit.

Le 27. L'électrolysation est pratiquée comme précédemment; la bougie traverse facilement l'urèthre sans provoquer aucune douleur.

Le 30. L'urèthre est moins enflammé; nouvelle cautérisation des granulations à l'aide de la solution au nitrate. Amélioration.

6 juin. Electrolysation. Introduction, dans la vessie, d'une bougie n° 13.

Le 13. Les règles, qu'on attendait au commencement du mois, n'apparaissent pas. Troubles gastriques : on suppose une grossesse. Nouvelle cautérisation de l'urèthre.

Le 26. Electrolysation; le rétrécissement a disparu, l'urèthre est normal, et la miction a lieu sans difficultés.

14 octobre 1874. J'ai des nouvelles de la malade, seize mois

après le traitement. J'apprends qu'elle a eu une excellente grossesse et que la guérison du rétrécissement a été complète.

Obs. III.—*Rétrécissement uréthral. Uréthrite. Electrolyse. Guérison.*—Mad. G. M..., âgée de 44 ans, veuve, mère de six enfants, dont le dernier est né il y a onze ans. Cette dame a été soignée par moi autrefois, pour différentes affections. Elle a souffert successivement de dysménorrhée, ménorrhagie et métrite, et a subi sept fausses couches; mais sa santé s'était beaucoup améliorée dans ces dernières années. Elle se plaint maintenant d'envies fréquentes d'uriner et d'une sensation de chaleur et de brûlure, pendant et après la miction; elle souffre à la fois par l'énurésie et la dysurie. L'examen endoscopique révèle une vive inflammation du conduit uréthral; la muqueuse est gonflée, épaissie et d'un aspect rouge foncé. On découvre sur les parois du canal un ulcère circonscrit, et un peu plus loin, à 2 centimètres du méat, le siége du rétrécissement. Une bougie nº 16 est introduite avec quelques difficultés et donne à la main une sensation de froissement, comme si elle glissait sur du papier. La solution de Desormeaux fut appliquée sur l'ulcère, sans provoquer aucune douleur.

1er mai. Electrolysation. Une bougie nº 12, attachée au pôle négatif, est introduite dans l'urèthre : l'opération est douloureuse, ce qu'il faut attribuer à l'irritation des parois du canal. Un courant galvanique, de la force de 9 éléments, permit, au bout de quelques minutes, l'introduction de la bougie, qui pénétra dans la vessie sans provoquer de trop vives douleurs.

Le 5. Grande amélioration; les envies d'uriner sont moins fréquentes, et les douleurs ont cessé. Le traitement électrolytique est appliqué comme précédemment. La bougie nº 13 est remplacée par le nº 12 : on emploie un courant galvanique de 11 éléments pendant huit minutes. Le méat urinaire est toujours un peu sensible.

Le 8. Le point ulcéré est légèrement cautérisé avec la solution de Desormeaux.

Le 12. Electrolysation, courant galvanique de 8 éléments, bougie nº 12. La sonde produit quelques douleurs au niveau du

méat; mais elle pénètre très-facilement dans la vessie. L'urèthre, examiné à l'endoscope, est parfaitement sain.

1er juin. Electrolysation pendant cinq minutes; le cathétérisme avec une bougie n° 15 a lieu très-facilement. La malade n'éprouve aucune douleur en urinant.

La guérison s'est maintenue. J'ai eu des nouvelles de la patiente, un an après la dernière électrolysation; elle n'a plus éprouvé aucun malaise dans les organes génito-urinaires.

Obs. IV. — *Rétrécissement uréthral. Uréthrophraxie par une bande fibreuse. Electrolyse Guérison.* — Mad. J. C..., âgée de 28 ans, veuve. Depuis deux ans, la miction est difficile, et elle ne peut plus avoir lieu maintenant que dans la station; même dans cette position, elle est très-douloureuse, et le jet est extrêmement mince. A la dysurie s'ajoute un spasme de la vessie, qui provoque d'atroces douleurs. Croit avoir contracté une blennorrhagie, il y a deux ans, à la suite d'un rapprochement sexuel avec son mari; elle fut alors soignée par un médecin qui lui fit une injection avec une forte solution de nitrate d'argent. C'est de cette époque que date la dysurie. On peut supposer que l'injection au nitrate est la cause du rétrécissement actuel. Une uréthrite simple peut produire la stricture chez la femme aussi bien que chez l'homme; mais il est rare cependant qu'elle soit la cause d'une uréthrophraxie aussi manifeste que celle qui fait le sujet de cette observation.

Examen. — 7 juillet 1874. Le méat urinaire est petit, contracté et situé profondément dans le vestibule : on ne peut le voir, ni le sentir par le toucher. Des bougies de différentes dimensions furent essayées inutilement; l'oblitération était presque complète. J'avais heureusement dans mon arsenal une sonde extrêmement petite, qui avait été fabriquée spécialement pour une enfant; je l'introduisis, après beaucoup de tâtonnements, et je pratiquai l'électrolysation comme dans les cas précédents. Une bougie métallique n° 6 à olive fut appliquée contre le méat; un courant de 11 éléments fut employé pendant cinq minutes. La bougie avança lentement; mais, à un demi-centimètre du méat, un nouvel obstacle se présenta. On sentit distinctement une

bande fibreuse qui traversait l'urèthre et qui constituait évidemment le principal obstacle mécanique à l'émission de l'urine : c'était une véritable uréthrophraxie. Cette obstruction fut cependant détruite graduellement par l'action galvanique et l'absorption électrolytique. Je n'entreprendrai point de faire ici la théorie de l'électrolysation : je renvoie les lecteurs qui s'intéressent à cette question à un mémoire publié dans les *Archives of electrology and neurology*, de mai 1874, et dans lequel les effets physiologiques de l'électrolyse sur les muqueuses, l'action thérapeutique, les méthodes d'application, etc., sont l'objet d'une longue description.

Après avoir surmonté ce premier obstacle, la sonde se heurta contre un autre rétrécissement, situé à 4 centimètres du méat, au point où le canal débouche dans la vessie; mais cette stricture fut aisément franchie, grâce à l'électrolyse. Quelque temps après l'opération, la malade se plaignit d'une douleur assez vive dans le canal ; elle avait dans ce point la sensation d'un corps étranger, et faisait des efforts pour l'expulser. En effet, au bout de deux jours, on vit apparaître au méat un petit tampon de chair mortifiée qui, une fois expulsé, apporta un grand soulagement et permit la libre émission de l'urine.

Le 13. La malade éprouve toujours quelques douleurs dans le canal. Un petit courant galvanique de 5 éléments est appliqué pendant trois minutes et permet l'introduction facile d'une bougie n° 9. La miction est facile et a lieu par un beau jet, sans provoquer de douleurs trop vives.

Le 20. Electrolysation. On éprouve quelques difficultés à introduire dans le méat la bougie n° 11 ; on y parvient cependant, après quelques tâtonnements et sans employer la force, car il est préférable de compter sur la seule action de l'électrolyse pour l'introduction de l'instrument. Cette difficulté n'était évidemment pas due à une diminution du canal de l'urèthre, mais plutôt à des contractions du méat. On avait employé dans ce cas une bougie fusiforme terminée par une petite olive; cet instrument convient assez pour les rétrécissements de l'urèthre chez la femme ou pour ceux qui, chez l'homme, siégent dans le voisinage du méat, car on peut en diriger l'introduction avec le

doigt. Dans les cas où la stricture est située plus profondément, il est moins approprié, car il expose plus que tout autre à la fausse route.

20 août. L'introduction de la bougie est toujours difficile. L'obstacle, qui siége toujours au méat, cède cependant plus rapidement que dans les séances précédentes.

1er septembre. Electrolysation et introduction de la bougie n° 11. On sent distinctement les traces de la bande fibreuse à 1 centimètre du méat; mais la sonde traverse la totalité du canal sans difficultés et sans provoquer de douleurs. Dans la même journée, on introduit la bougie n° 15.

Le 7. L'urèthre est normal et admet une sonde ordinaire. La malade ne ressent plus aucune douleur pendant la miction.

J'ai revu plusieurs fois la malade depuis cette époque, et j'ai pu m'assurer que la guérison avait été complète et permanente. Ce rétrécissement se présentait dans de mauvaises conditions et entouré de complications sérieuses. On ne put obtenir un résultat qu'après avoir pratiqué cinq fois l'électrolysation. Il est à remarquer que le courant employé dans ce cas était relativement faible; ce point est important, si l'on considère que l'action chimique et mécanique de l'électrolyse dépend principalement du mode d'application du courant.

On sait que le chlorure de zinc a une grande affinité pour les substances albuminoïdes et gélatineuses. Dans le cas qui précède, la bande qui obstruait l'urèthre avait eu pour origine une surface muqueuse de nature albumineuse. Le pôle du zinc, agissant d'après les lois de l'absorption chimique, absorba l'albumine et détacha la bande, qui fut ensuite expulsée par l'urine. C'est donc à l'action électrolytique du courant galvanique qu'on doit l'expulsion de l'eschare.

Le cas qui suit a trait à un rétrécissement spasmodique de l'urèthre. Il présente quelque intérêt au point de vue du diagnostic différentiel et du traitement des rétrécissements vrais et spasmodiques. Il est, en effet, très-important d'établir une distinction entre les strictures organiques et les strictures spasmodiques.

Obs. V. — *Rétrécissement spasmodique de l'urèthre. Ulcère du rectum. Examen endoscopique. Traitement électrolytique. Guérison.* — Mad. K..., âgée de 29 ans, femme d'un artisan, mariée depuis quatre ans. Elle jouissait d'une bonne santé avant son mariage; mais à la suite d'une fausse couche, survenue il y a trois ans, elle fut atteinte de désordres graves des organes génito-urinaires. Avant de me consulter, elle avait déjà reçu les soins d'un éminent gynécologiste, pour une ovarite compliquée d'abcès pelviens, de cystite, etc. Elle se plaint aujourd'hui d'une douleur assez vive, qui a son siége dans l'urèthre, surtout après la miction. L'émission de l'urine est extrêmement difficile et n'a lieu qu'en petite quantité. Pendant trois jours, cette quantité n'a pas dépassé un litre; mais, dans les douze heures qui précédèrent mon examen, elle n'a pu passer plus de 90 grammes d'urine. La malade est d'un tempérament nerveux et hystérique; les fonctions de l'intestin s'accomplissent à peu près régulièrement, l'urine est presque normale; pas d'albumine, phosphates en petite quantité, dépôt floconneux au fond du vase, réaction acide. L'examen microscopique ne révèle rien d'anormal.

Examen. — 9 juillet 1873. L'utérus est parfaitement sain; la sonde rencontre d'abord une petite résistance spasmodique, mais pénètre ensuite aisément dans cette cavité, en suivant la direction normale. Le méat urinaire est le siége d'une congestion intense, qui le rend très-douloureux au toucher. Le calibre de l'urèthre est rétréci, et la sonde provoque des contractions spasmodiques douloureuses. On introduit avec beaucoup de difficultés le tube n° 10 de l'endoscope. Cet instrument révèle une inflammation générale des parois de l'urèthre, mais sans granulations. Un point très-limité de la muqueuse, qui est dénudé de son épithélium, est touché avec la solution de Desormeaux. Cette petite opération ne provoque pas de douleurs.

Le 26. Les règles sont survenues il y a quelques jours; la malade est hystérique et se plaint de toutes sortes de maux : flatuosités, douleur rectale, lumbago, irritation de la vessie, etc. L'électrolysation est pratiquée, et la bougie n° 11, placée au pôle

négatif, pénètre sans difficulté. Le courant galvanique a mis fin à l'état hystérique de la malade.

Le 31. Les symptômes hystériques ont augmenté ; l'examen du rectum avec le spéculum révèle la présence de petites hémorrhoïdes internes.

2 août. Examen endoscopique. On introduit dans le rectum un tube explorateur jusqu'à une hauteur d'environ 8 centimètres. A ce niveau, la malade se plaint d'une vive douleur et s'écrie : « Ah ! docteur, c'est là l'origine de tous mes maux. » On découvre en effet, à 9 centimètres au-dessus du sphincter, sur le côté gauche du rectum, un ulcère qui saigne au plus léger attouchement. La solution de Desormeaux est appliquée immédiatement sur le point ulcéré. La malade n'en éprouve aucune douleur ; au contraire, elle se sent soulagée.

Le 12. L'ulcère a disparu ; le rectum est parfaitement sain. Le rétrécissement est complètement guéri, et la malade se réjouit d'un résultat aussi heureux.

Ce cas démontre surabondamment l'importance et l'utilité de l'examen endoscopique.

Ce rétrécissement était purement spasmodique et causé par les conditions pathologiques dans lesquelles se trouvait le rectum ; aussitôt que l'ulcère rectal a été découvert et traité, le rétrécissement a disparu. Un point important à considérer est l'action anodine du courant galvanique. Dans presque tous les cas observés, l'électrolyse a fait cesser les douleurs. On a accordé à l'électrisation des propriétés toniques et stimulantes : on ne saurait plus mettre en doute aujourd'hui ses effets calmants et sédatifs.

Les premiers observateurs qui ont écrit sur l'électrothérapie avaient déjà signalé les propriétés sédatives du courant galvanique, et le fait a été depuis confirmé par les expériences de Althaus, Legros, Meyer, Onimus, etc. Hiffelsheim admet les effets toniques et stimulants de l'électrisation, et il dit que le courant est sédatif à la manière de certains médicaments stimulants, qui, dans certaines circonstances, peuvent devenir sédatifs.

Conclusions. — Parmi les cinq cas de rétrécissement uréthral qui font l'objet de cette étude, un était spasmodique et les quatre autres étaient organiques. Les quatre strictures organiques étaient inflammatoires (obs. II et III) et fibreux (obs. I et IV).

Quant à l'étiologie, elle peut être établie de la manière suivante :

Observation I. Syphilis.

Obs. IV. Injection caustique, à la suite d'une blennorrhagie.

Obs. II. Uréthrite granuleuse, suite de couches, déplacement de l'utérus.

Obs. III. Uréthrite simple.

Obs. V. Irritation réflexe produite par un ulcère du rectum.

Le siége du rétrécissement était variable; il occupait différents points de l'urèthre et, dans un cas, il siégeait dans toute l'étendue du canal. On ne peut donc tirer aucune conclusion des observations qui précèdent, relativement au siége de prédilection du rétrécissement uréthral de la femme.

Quant au traitement, on peut sans hésiter attribuer à l'électrolyse le succès obtenu dans les strictures organiques dont l'observation est rapportée plus haut. Chacun de ces cas avait reçu un traitement approprié avant d'être confié à mes soins, et cela sans résultat appréciable. L'électrolysation doit donc prendre place parmi nos agents les plus utiles dans le traitement des rétrécissements uréthraux des deux sexes. Dans trois des cas qui précèdent, l'électrolyse a procuré la guérison, alors que le traitement spécifique avait été impuissant.

On pouvait, à la vérité, prétendre avec quelque apparence de raison que le rétrécissement de la femme peut être traité par la dilatation avec autant de succès que par l'électrolyse, puisque ce canal se prête facilement à la dilatation ; mais si l'urèthre de la femme à l'état normal se dilate au point de permettre quelquefois l'introduction du doigt et l'exploration de la vessie, il n'en est point ainsi lorsque ce canal est enflammé ou obstrué par des bandes fibreuses. Dans quelques-uns des cas rapportés dans ce mémoire, le traitement par la dilatation avait été appliqué sans succès, et l'électrolysation a donné des résultats rapides et inespérés.

L'électrothérapie fait chaque jour des progrès et rend d'importants services ; néanmoins je crois qu'elle n'est pas encore entourée de tout le crédit qu'elle mérite. Elle a, en effet, le sort de toutes les méthodes nouvelles de traitement qu'on applique indistinctement à tous les cas, sans tenir compte des indications et des incompatibilités pathologiques. Je m'estimerai heureux si ce court mémoire peut fournir quelques indications nouvelles et attirer l'attention des pathologistes sur un état pathologique moins rare qu'on pourrait le croire, d'après le silence des auteurs qui m'ont précédé.

NOTE SUR L'ESCHARE FESSIÈRE
ET SES
RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS DES LOBES POSTÉRIEURS DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

Par A. JOFFROY.

En 1868, M. Charcot publia dans les Archives de Physiologie une *Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale* (1). Depuis cette époque, notre éminent maître a publié dans ses Leçons cliniques (2) le résultat de ses études sur ce point important et il a établi une distinction essentielle entre le siége et la valeur pronostique de l'eschare selon qu'elle se rattache à une lésion de la moelle épinière ou du cerveau.

Dans le cas de lésion de la moelle épinière, l'eschare apparaît à la région sacrée, occupe la ligne médiane et s'étend à peu près également de chaque côté. Cependant lorsqu'une moitié latérale de la moelle est seule intéressée, l'eschare est unilatérale, apparaît du côté opposé à la lésion nerveuse, mais toujours, ou du moins dans la grande majorité des cas, à la région sacrée. L'eschare, dans ces circonstances, est loin d'annoncer une terminaison mortelle et inévitable.

D'autre part, lorsque sous l'influence d'une lésion cérébrale,

---

(1) *Arch. de phys.*, t. I, 1868, p. 308.
(2) Leçons sur les maladies du système nerveux, 2e édit., 1875, p. 91.

et particulièrement d'un ramollissement ou d'une hémorrhagie, la mort doit survenir en peu de jours, on voit presque constamment se produire une eschare, non plus à la région sacrée, mais bien sur la fesse paralysée. Le siége de prédilection est à la partie supérieure de la fesse, à 4 ou 5 centim. environ du sillon interfessier. La valeur pronostique de l'eschare fessière dans les cas d'hémiplégie de cause cérébrale est devenue classique et l'on sait que l'on peut presque à coup sûr annoncer une terminaison mortelle lorsque chez un apoplectique, peu de jours après l'accident, on voit apparaître le commencement de l'eschare. Mais si telle est la règle, on rencontre néanmoins des exceptions. Dans le premier travail de M. Charcot, on remarque que sur vingt-huit cas d'hémiplégie à début brusque, déterminée par une lésion du cerveau et suivie de mort à bref délai, sept fois l'eschare ou l'ecchymose de la fesse ont fait complètement défaut ; dans quelques cas on a seulement noté une ecchymose du derme ou une légère excoriation ; parfois enfin, l'exception se faisant dans un autre sens, l'eschare a atteint en quelques jours un développement véritablement excessif.

Nous avons observé plusieurs cas de ce genre, dans lesquels l'eschare fessière a évolué avec une très-grande rapidité et atteint des dimensions considérables. Dans trois cas de ramollissement, l'autopsie a démontré que la lésion siégeait dans un des lobes postérieurs, et dans un cas de paralysie générale, où nous avons assisté aux mêmes accidents, l'autopsie nous a montré que pendant la dernière période de la maladie, il s'était développé dans les lobes postérieurs des lésions fort étendues de périencéphalite. Ce sont ces faits qui nous ont conduit à penser que le siége de la lésion avait une grande importance sur la formation de l'eschare et par conséquent sur la vie du malade, et qu'il existait dans les lobes postérieurs du cerveau des points dont la lésion présentait à ce point de vue une extrême gravité.

Voici la relation de ces faits :

Obs. I. — Le nommé X...., palfrenier, âgé de 35 ans, entre le 22 novembre 1875 dans le service du professeur Lasègue, à

l'hôpital de la Pitié. Cet homme présente cet ensemble de symptômes qui caractérise une période déjà fort avancée de la paralysie générale. Il n'a cependant cessé son travail que depuis trois ou quatre mois, mais nos renseignements nous permettent d'affirmer que le début de sa maladie remonte à une époque plus éloignée.

Au moment de son entrée à l'hôpital, il est dans l'état suivant :

Les troubles de la motilité sont plus marqués du côté gauche que du côté droit. La faiblesse des membres inférieurs est telle que le malade ne pourrait pas parcourir seul une distance de quelques mètres. Il se produit alors dans les jambes un tremblement qui augmente progressivement, et le malade s'affaisserait infailliblement si l'on cessait de le soutenir sous les épaules. Aussi fut-il obligé de garder le lit, d'autant plus que sa faiblesse fit de rapides progrès.

Dans les membres supérieurs, la parésie n'est pas plus marquée, mais on y retrouve encore le tremblement pendant les mouvements, et en outre il se produit spontanément dans le membre supérieur gauche des contractions fibrillaires très-violentes et très-étendues, et de petits soubresauts qui agitent non-seulement les doigts de la main, mais parfois même le membre tout entier.

A la face, on ne remarque pas d'asymétrie, mais on voit se produire à chaque instant des contractions fibrillaires, principalement dans l'orbiculaire des paupières et dans les releveurs de la lèvre supérieure. Peu fréquentes et peu manifestes du côté droit, ces contractions sont portées à un haut degré du côté gauche, surtout quand le malade veut mettre ces muscles en jeu. Il nous est impossible de dire quel était l'état de la langue, n'ayant jamais pu décider le malade à nous la montrer. La parole est très-lente et fort tremblée, cependant elle est encore intelligible.

Il n'est pas possible d'explorer utilement l'état de la sensibilité, à cause du trouble des fonctions intellectuelles ; il semble néanmoins qu'il y a un peu d'anesthésie.

Le malade gâte continuellement depuis plusieurs jours déjà.

Il n'y à pas d'eschare. Il n'existe aucune lésion manifeste des viscères de la poitrine ni de ceux de l'abdomen.

Les facultés intellectuelles sont très-amoindries, le malade est dans un état de démence très-marqué. La mémoire est presque complètement abolie. Le malade mange bien, mais gloutonnement. La déglutition se fait bien.

Le lendemain de son entrée, le malade fut en proie à une excitation assez grande qui força les infirmiers à lui mettre la camisole de force. Deux jours après, survint une attaque apoplectiforme et le coma ne se dissipa qu'un jour après, laissant le malade très-affaissé. Une seconde, puis une troisième attaque se produisirent à quelques jours d'intervalle et alors le malade tomba dans une sorte d'épuisement général.

L'appétit disparut, la respiration devint plus rapide et le pouls très-fréquent, en même temps que la température s'élevait au-dessus de 40°. Dans le même temps aussi, on vit se produire successivement à la partie supérieure et interne des deux fesses, de la rougeur, une ecchymose violacée et enfin une eschare noirâtre de la largeur de la paume de la main du côté gauche et presque de la largeur de la main du côté droit ; ces deux eschares se réunissent sur la ligne médiane, de sorte qu'en réalité il n'y avait qu'une seule plaque noirâtre plus étroite à sa partie moyenne qu'à ses extrémités.

Le malade mourut ainsi en s'affaiblissant d'une façon progressive sans que sa mort pût être attribuée plus particulièrement à un trouble des fonctions de la respiration, de la circulation ou de la digestion.

A l'autopsie (4 décembre 1875), on ne trouva rien d'important à noter en dehors de l'état du cerveau. La moelle, le bulbe, le cervelet présentaient à peine d'altération. Au niveau des cordons postérieurs de la moelle et dans toute son étendue, les méninges étaient un peu plus adhérentes qu'à l'état normal. Au bulbe, le 4e ventricule était légèrement dilaté et présentait une surface très-finement chagrinée. — L'aqueduc de Sylvius était également dilaté, comme du reste tous les ventricules qui renfermaient un liquide transparent dont la quantité fut esti-

mée à 80 grammes. L'épendyme des ventricules latéraux n'était le siége d'aucune lésion.

Les hémisphères cérébraux ne présentaient non plus aucune lésion centrale, mais uniquement des altérations des méninges et des circonvolutions. Les méninges sont manifestement épaissies, surtout en avant, elles ne sont pas très-congestionnées. Elles adhèrent aux circonvolutions mais d'une manière irrégulière, de telle sorte que l'on peut facilement enlever les méninges dans telle partie d'une circonvolution, tandis que la chose est difficile ou impossible dans la surface avoisinante. Il en résulte que les méninges ne peuvent s'enlever que lentement et en emportant avec elles, çà et là, une certaine quantité de la substance cérébrale, ce qui produit à la surface des hémisphères dénudés des excoriations dont l'étendue permet de juger de la distribution des lésions.

Ces lésions sont assez marquées à la surface convexe des deux lobes antérieurs, mais beaucoup plus du côté droit que du côté gauche. Elles sont encore plus étendues à la surface des lobes postérieurs, mais ici c'est à gauche qu'elles occupent le plus de surface. Si l'on considère en outre que les méninges sont plus épaissies au niveau des lobes antérieurs qu'au niveau des postérieurs, on pourra en tirer la conclusion que les altérations des lobes antérieurs sont les plus anciennes.

Les circonvolutions ne présentent pas à l'œil nu d'atrophie bien manifeste et elles ne paraissent pas très-congestionnées.

L'eschare fessière occupe toute l'épaisseur du derme.

A la fin de cette observation, nous ne ferons qu'une remarque relativement à la concordance qui existe entre la distribution des lésions irrégulièrement réparties à la surface des deux hémisphères, et la distribution des symptômes.

Le lobe antérieur du côté droit est plus altéré que celui du côté opposé, et, pendant la vie, on a noté que c'était dans les membres et dans les muscles de la face du côté gauche que la faiblesse, le tremblement et les contractions fibrillaires étaient plus accusées.

D'autre part, le lobe postérieur gauche est plus altéré que

celui du côté droit, et c'est sur la fesse du côté droit que l'eschare occupe la plus grande surface.

Obs. II. — Il s'agit d'un cas de ramollissement cérébral, de petites dimensions, que j'ai observé en 1869, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Charcot. Je n'ai pu retrouver l'observation prise avec de grands détails, mais j'en ai conservé un souvenir fort précis, du moins sur les points essentiels, ce qui tient à cette particularité, que M. Charcot ayant affirmé l'existence d'un ramollissement dans le lobe occipital, on rechercha avec soin les modifications que présentait la symptomatologie. Il n'y eut pas de troubles notables des fonctions intellectuelles, mais ce qui fut le plus frappant, ce fut l'amélioration rapide de la paralysie des membres. L'état général s'aggrava néanmoins, une large eschare fessière se développa rapidement et la malade mourut après douze jours environ. Il n'existait pas de troubles bien manifestes de la sensibilité.

A l'autopsie, on trouva dans le lobe postérieur du cerveau un ramollissement présentant les dimensions d'une petite amande.

J'ai observé un autre fait, absolument semblable au précédent, en 1871, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Millard. La symptomatologie présenta les mêmes particularités, la durée fut la même, et l'on trouva aussi dans le lobe occipital un ramollissement peu étendu.

Obs. III. — La nommée X..., âgée de 39 ans, entra dans le courant d'octobre 1875 dans le service de Clinique du professeur Lasègue à l'hôpital de la Pitié. On l'amena à l'hôpital sur un brancard dans un état de faiblesse extrême. La peau est chaude, le pouls large, dépressible et fréquent. La langue est poisseuse et l'expression de lassitude et de stupeur répandue sur son visage donne au premier abord l'idée d'une fièvre typhoïde. La malade ne fournit presque aucun renseignement, mais elle parle encore et ne paraît pas présenter de troubles notables des facultés intellectuelles. Elle dit qu'elle est souffrante depuis trois semaines, ce qui fut confirmé par ses pa-

rents. Il y a des râles aux deux bases, mais pas suffisamment pour expliquer la difficulté de la respiration. Le ventre est un peu volumineux, assez souple, il y a de la diarrhée et la malade gâte. Quand on la fait asseoir, elle remue également le bras droit et le bras gauche, de sorte qu'on n'aurait pas soupçonné l'existence d'une hémiplégie légère sans la présence d'une eschare ovalaire, de la grandeur de la paume de la main située sur la partie supérieure de la fesse du côté gauche. Cette eschare se présente sous la forme d'une plaque noire se détachant un peu sur les bords, ce qui permet d'apprécier l'épaisseur des tissus mortifiés : le derme est sphacélé dans toute son épaisseur. Le soir de l'entrée de la malade, la température était de 40,3. La sensibilité cutanée était un peu exagérée. La mort survint le lendemain.

L'autopsie montra que, dans les viscères de la poitrine ou de l'abdomen, il n'existait aucune lésion pouvant avoir causé la mort.

Dans le cerveau on trouva un ramollissement par oblitération artérielle, de forme arrondie, ayant les dimensions d'une petite noisette et située au voisinage du prolongement postérieur du ventricule latéral droit, dans la substance blanche.

Ajoutons à cette observation les renseignements suivants : Cette femme avait toujours eu une bonne santé lorsque survient, trois semaines avant son entrée, une hémiplégie du côté gauche. Les symptômes paralytiques s'amendèrent au bout de peu de temps, mais bientôt aussi l'état général s'aggrava malgré la persistance de l'amélioration de la paralysie des membres. On n'avait pas remarqué l'eschare avant l'entrée de la malade, de sorte que nous ignorons l'époque de son apparition, mais on peut affirmer qu'elle est de date récente d'après cette circonstance que le travail d'élimination était à peine commencé sur les bords des parties mortifiées.

Ce qui est remarquable dans ce cas, c'est que les accidents paralytiques de l'hémiplégie étaient réduits à leur minimum pendant que les accidents trophiques se caractérisaient par une eschare fessière unilatérale, très-large, très-profonde et à pro-

duction rapide, et que l'état général s'aggravait dans des proportions si menaçantes.

La même marche de l'affection, les mêmes particularités se retrouvent donc dans les trois observations de ramollissement qu'on vient de lire. Dans ces trois cas, la lésion cérébrale est de peu d'étendue, elle siége dans le lobe occipital, et elle a donné lieu aux mêmes symptômes. La paralysie du mouvement s'est améliorée notablement en quelques jours, et cependant la mort est survenue en s'annonçant par le développement rapide d'une eschare fessière très-large et très-profonde. C'est sur cette dernière particularité que je crois devoir attirer l'attention.

Les travaux faits sur les localisations cérébrales ont démontré que les fonctions cérébrales pouvaient être, pour certaines d'entre elles au moins, rapportées à certaines parties du cerveau à l'exclusion des autres. Par exemple, les lobes antérieurs semblent plus spécialement en rapport avec les fonctions intellectuelles et avec les fonctions motrices des membres. On sait aussi qu'une hémiplégie de la sensibilité correspond à certaines lésions, par exemple, à la destruction de la partie postérieure et supérieure de la capsule interne.

Nous pensons qu'à côté des centres moteurs et des centres sensitifs, il y a lieu de placer les centres trophiques ; la lésion des premiers retentissant plus particulièrement sur le mouvement, la lésion des seconds sur la sensibilité, et celle des troisièmes se caractérisant essentiellement par la gravité des troubles trophiques qui apparaissent dans les parties qui sont le siége de l'hémiplégie et par une sorte d'affaiblissement général de l'économie qui aboutit à la mort.

Ainsi, par exemple, on voit fréquemment des lésions considérables des lobes antérieurs ne se traduire que par des troubles moteurs et psychiques sans donner lieu à aucun trouble trophique de quelque importance, et sans que la vie du malade coure d'autres dangers que ceux de l'attaque d'apoplexie ; et la plupart des malades encore jeunes qui ont une oblitération par embolie de l'artère sylvienne gauche survivent à leur attaque

d'apoplexie, et chez eux les troubles de la sensibilité et les lésions trophiques se réduisent à peu de chose.

Nous ferons une remarque analogue pour les cas d'hémianesthésie de cause cérébrale. Les troubles moteurs s'amendent fréquemment ou même disparaissent et les malades continuent à vivre avec une hémianesthésie qui ne se complique à aucun moment de lésions trophiques de quelque gravité.

Enfin nous venons de citer quelques faits dans lesquels les troubles psychiques, moteurs et sensitifs sont peu accentués, tandis que le trouble général de la nutrition et l'eschare fessière prennent les plus grandes proportions.

Dans notre première observation, on remarquera de même avec quelle rapidité a évolué la paralysie générale, et nous l'attribuons essentiellement à l'extension des lésions aux lobes postérieurs, tandis que le plus souvent chez les paralytiques généraux, les lésions cérébrales restent assez longtemps localisées aux parties antérieures ou moyennes de la surface du cerveau.

Comme on le voit, ces observations nous amènent à séparer les troubles trophiques et les troubles sensitifs, et en réalité ils se rencontrent séparément chez les malades ; de sorte que l'on serait conduit par l'appréciation de ces faits à admettre l'existence de centres trophiques indépendants et de fibres nerveuses trophiques, à moins que l'on n'acceptât que, dans un même centre ou dans une même fibre nerveuse, les fonctions de la sensibilité et de la nutrition se trouvent réunies, et que ces fonctions peuvent être abolies isolément.

Mais nous ne pensons pas que la question doive être envisagée uniquement de la sorte.

Un premier point mérite d'abord d'être mis en relief : c'est que les lésions des centres nerveux qui donnent lieu à des troubles trophiques cutanés se produisent toujours dans des parties ou au voisinage de parties qui président aux fonctions de la sensibilité. Cette relation topographique se vérifie, du reste, aussi bien pour la moelle et les nerfs que pour le cerveau.

Ainsi, dans la moelle, les lésions qui produisent des troubles trophiques cutanés, et dont l'eschare lombo-sacrée est le type.

siégent dans ces régions que la physiologie nous montre être affectées à la sensibilité.

Nous n'en citerons qu'un exemple. On sait, et le professeur Vulpian a particulièrement précisé ce fait, que les faisceaux latéraux de la moelle sont sensitifs dans le voisinage des cornes postérieures de la substance grise, de sorte que lorsqu'il se produit à la suite d'une lésion cérébrale, hémorrhagie ou ramollissement, une dégénérescence secondaire de la moelle, la partie sensitive des faisceaux latéraux se trouve épargnée à peu près complètement, puisque dans ces conditions, comme l'ont établi les recherches de MM. Charcot et Bouchard, la sclérose n'atteint qu'un faisceau arrondi, situé au centre du cordon latéral. Or, dans ces cas de dégénération secondaire de la moelle, il ne se produit pas d'escharc, à moins de complications.

Au contraire, dans l'affection décrite dernièrement par le professeur Charcot, et à laquelle il a imposé le nom de Sclérose latérale amyotrophique, la sclérose envahit toute l'étendue de la moitié postérieure des cordons latéraux de la moelle, c'est-à-dire qu'elle s'étend complètement sur la zone sensitive, et alors on voit se produire des troubles cutanés et des eschares profondes.

Il semble donc incontestable que, dans les centres nerveux, il y ait une relation topographique entre les lésions qui donnent lieu à des troubles trophiques cutanés et les régions affectées à la sensibilité. Mais, pour donner lieu à ces troubles trophiques, faut-il que la lésion siége exactement dans les régions affectées à la sensibilité, ou seulement dans leur voisinage? C'est ce que nous ne savons pas.

De sorte que deux hypothèses se présentent à notre esprit. La première, c'est que, dans les centres nerveux, il y aurait des éléments qui ne seraient destinés ni à la motilité, ni à la sensibilité, mais uniquement à la nutrition des tissus, et leur lésion amènerait une paralysie de la nutrition, comme la lésion d'un élément moteur amène une paralysie du mouvement. C'est là une théorie aussi difficile à renverser qu'à soutenir.

Dans la seconde hypothèse, les troubles trophiques sont considérés, non plus comme des phénomènes de paralysie, mais

bien comme des phénomènes d'excitation. Alors il n'est plus nécessaire d'admettre des éléments nerveux destinés spécialement à la nutrition; la présence des éléments sensitifs suffit à expliquer le phénomène. La lésion qui siége au milieu ou à côté d'eux produit une irritation, une excitation pathologique distincte de l'excitation physiologique, se traduisant, non pas par un phénomène normal, mais bien par un trouble fonctionnel, par un vice de nutrition.

Il est facile de concevoir qu'un élément nerveux réagisse différemment sous l'influence de tel ou de tel excitant, et nous ne voulons rien objecter à cette hypothèse, qui a l'appui des plus grandes autorités. L'absence même de troubles considérables de la sensibilité n'est pas un argument d'une grande valeur.

Mais, en définitive, il nous importe peu que l'on adopte telle ou telle hypothèse; le fait positif, le seul que nous voulons faire ressortir, c'est que les lésions de la moelle qui donnent lieu à des troubles trophiques cutanés siégent toujours dans des régions ou au voisinage des régions affectées à la sensibilité.

On peut même, comme nous l'avons dit, étendre la loi aux troncs nerveux et soutenir que les nerfs, dont la lésion s'accompagne de troubles trophiques ulcératifs, renferment toujours des filets sensitifs.

Dans le cerveau, comme dans la moelle et les nerfs, il résulte des faits que nous avons observés que la même relation existe entre les troubles trophiques cutanés et l'existence d'une lésion dans une partie sensitive ou tout au moins dans son voisinage; car on sait que c'est aux régions postérieures du cerveau que sont le plus spécialement dévolues les fonctions de la sensibilité. De sorte que les lésions de certaines parties des lobes postérieurs du cerveau donneraient lieu au symptôme de l'eschare fessière et à un trouble général de l'économie, bien plus que les lésions des autres parties du cerveau.

Nous ajouterons qu'il est probable que les lésions de la couche optique présentent en grande partie les mêmes particularités que celles du lobe postérieur. Les relations de ce ganglion avec le lobe postérieur sont reconnues par les physio-

logistes et tout dernièrement encore, MM. Duret et Carville (1) insistaient sur ce point; et d'autre part en étudiant les expériences de Nothnagel relatives aux localisations cérébrales, on voit que les animaux auxquels on a détruit la couche optique peuvent vivre plusieurs semaines, qu'on n'observe chez eux ni paralysie du mouvement, ni paralysie de la sensibilité, et que le seul phénomène observé c'est le dépérissement.

Des études plus minutieuses sont nécessaires pour localiser dans le cerveau ces fonctions trophiques. Indiquer d'une manière générale les lobes postérieurs comme siége des fonctions trophiques, ce n'est pas faire une localisation, c'est simplement poser la question ; et nous allons essayer de le faire d'une manière précise.

Lorsqu'un malade est atteint d'un ramollissement du cerveau ou d'une hémorrhagie cérébrale, et que par suite de cette lésion la mort survient rapidement au bout d'un nombre de jours plus ou moins grand, il se produit généralement sur la fesse, du côté paralysé, des troubles trophiques aboutissant le plus souvent à l'eschare, et l'importance pronostique de ce signe a été établie par M. Charcot.

Or, nous avons, au commencement de cette note, fait remarquer que parfois la mort survenait rapidement, qu'à l'autopsie on trouvait une vaste lésion et que cependant l'eschare n'avait été ni très-profonde ni très-étendue. Nous résumerons à ce propos un fait de ce genre, que nous avons vu récemment. Il s'agissait d'une hémorrhagie cérébrale de l'avant-mur ayant détruit une partie du noyau extra-ventriculaire du corps strié. Le noyau hémorrhagique était du volume d'une petite orange, la mort est survenue le dixième jour, et sur la fesse paralysée il ne s'était développé que de l'érythème et une excoriation du derme très-superficielle et atteignant à peine les dimensions d'une pièce de cinquante centimes.

Dans d'autres cas (les faits que nous avons rapportés en sont des exemples), on voit se développer en quelques jours une plaque noirâtre, qui atteint rapidement les dimensions de la

(1) Carville et Duret. Sur les fonctions des hémisphères cérébraux, in *Arch. de phys.*, 1875, p. 369.

paume de la main et qui frappe de mortification toute l'épaisseur du derme et même le tissu cellulaire sous-cutané.

Pourquoi cette eschare noire, large et profonde, développée si rapidement ne se produit-elle pas dans tous les cas qui se terminent par la mort en quelques jours? Nous pensons que cette différence se rattache au siége de la lésion et nous avons essayé d'établir que les lésions (ramollissement ou hémorrhagie) qui donnent lieu à la grande eschare siégent dans les lobes postérieurs.

Est-ce là un fait constant? Nous ne sommes pas en mesure de l'affirmer. Nous ne savons pas, par exemple, si jamais l'eschare noire, large et profonde ne se développe sur la fesse paralysée dans un cas de lésions des lobes antérieurs; mais surtout nous ne voulons pas affirmer que dans tous les cas de lésions des lobes postérieurs, quels qu'en soient le siége et l'étendue, les troubles trophiques prendront cette gravité.

En d'autres termes, nous appuyant sur des faits cliniques, nous avons cherché à établir l'existence dans le cerveau de centres trophiques ayant une existence indépendante des centres psychiques, moteurs et peut-être aussi des centres sensitifs. Et, d'autre part, nous avons conclu de l'examen de nos observations que ces centres se trouvaient principalement, sinon exclusivement, dans les lobes postérieurs et peut-être aussi dans les couches optiques. Mais des faits nouveaux sont indispensables pour poser une loi générale et pour faire une localisation moins vague.

REVUE CRITIQUE.

DU ROLE DE LA FATIGUE
ET DE L'EFFORT
DANS LE DÉVELOPPEMENT DES AFFECTIONS DU COEUR,

Par le Dr Paul Spillmann,
Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Nancy.

Albutt T. Clifford. The effects of overwork and strain of the heart and great bloodvessels. (St-George's Hospital-Reports, vol. V. London, Mac millan and Co., 1872.)

J.-M. Da Costa. Ueberreizung des Herzens. Eine Klinische Studie über eine form von functionneller Stœrung des Herzens und ihre Folgen. (The american Journal of the medical sciences for January, 1871, p. 17.)

Arthur B.-R. Myers. On the etiology and prevalence of diseases of the heart among soldiers; the Alexander prize essay. (London, John Churchill and sons, New-Burlington street, 1870.)

Johannes Seitz. Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. (Juni, 1872. Deutsches Archiv für Klinische Medicin, 1873.)

Treadwell. Observations upon overwork and strain of the heart. (Boston medical and surgical Journal, sept. 1872.)

W. Thurn. Ermüdung des Herzens und die Entstehung von Herzvfehlern. Zweiter Abschnitt von « Die Entstehung von Krankheiten als directe Folge anstrengender Mærsche. »

E. Lévy. Du cœur forcé ou de l'asystolie sans lésions valvulaires. (Thèse inaugurale. Nancy, 1875.)

En suivant un service do clinique un peu actif, on ne peut manquer d'être frappé du grand nombre de malades qui, présentant les troubles graves de la circulation, cortége habituel des lésions valvulaires, succombent sans qu'on retrouve à l'autopsie aucune lésion des valvules. Le cœur est au contraire volumineux, tantôt hypertrophié, tantôt dilaté : mais les valvules sont intactes. Nous avons pu vérifier maintes fois ce fait sur les sujets que nous avons eu l'occasion d'examiner à la Faculté, dans ces trois dernières années.

Il existe parmi les auteurs modernes des divergences d'opinion considérables touchant l'existence de l'hypertrophie primitive, de la dilatation spontanée ou de la dégénérescence graisseuse primitive. Les uns, et ce sont les plus nombreux, rejettent complètement ces formes anatomiques quand elles ne sont pas consécutives à un obstacle circulatoire; d'autres, tels que Bauer, Foerster, Friedreich, etc., admettent l'hypertrophie spontanée primitive. Pour la plupart des médecins, au contraire, cette lésion est toujours secondaire et accompagne les lésions valvulaires, l'emphysème pulmonaire, les rétrécissements aortiques, les affections rénales, etc. On nie complètement qu'une maladie du cœur puisse se produire sous l'influence de troubles mécaniques (efforts), ou que les passions violentes, c'est-à-dire les troubles psychiques, puissent entraîner des lésions organiques. En dehors des maladies aiguës, surtout du rhumatisme articulaire, des cachexies, des lésions valvulaires suite d'endocardite, on n'admet pas de causes qui puissent entraîner la dilatation ou l'hypertrophie du cœur. Et cependant les anciens auteurs admettaient l'hypertrophie primitive : ils faisaient rentrer les efforts violents et soutenus, les passions vives, parmi les causes les plus communes des affections cardiaques. Il nous suffira de citer ici l'opinion de Van Swieten, de Frank, de Corvisart, de Hope, de Bouillaud. Sous l'influence de la connaissance plus approfondie des affections valvulaires, une réaction complète se

produisit dans l'étude pathogénique des maladies du cœur. C'est ainsi que Holmes, sans nier complètement l'existence de la dilatation sans lésions d'orifices, déclare ne l'avoir jamais observée sans qu'elle fût accompagnée d'une lésion des reins, des poumons ou du foie. De même que Williams et Rokitansky, il n'admet pas non plus la dégénérescence primitive ; Bamberger est du même avis et met fortement en doute l'hypertrophie qui pourrait se développer à la suite d'une activité nerveuse exagérée. Wagner prétend également que la dégénérescence graisseuse n'est à peu près jamais primitive. Skoda n'admet ni l'hypertrophie ni la dilatation primitives. Jaccoud, Niemeyer, sont plus affirmatifs à ce sujet. Raynaud admet que dans un grand nombre de cas de dilatation il y a simplement amoindrissement de la tonicité vitale, accompagné ou non de ramollissement ou d'une diminution de cohésion. Enfin M. le professeur G. Sée (1), qui est certes une autorité en pareille matière, croit devoir mettre en doute l'existence des hypertrophies primitives, qui seraient en réalité, dans l'immense majorité des cas, des hypertrophies consécutives. « On a prétendu, dit cet auteur, que les professions qui nécessitent un grand déploiement de force musculaire pouvaient favoriser la production d'une hypertrophie du cœur; or, à ce compte, la plupart des ouvriers devraient être atteints de cette affection; l'observation montre, au contraire, que loin d'entraver la circulation capillaire dans les muscles, les contractions musculaires les favorisent. »

« Les médecins allemands, il est vrai, prétendent avoir observé à la suite de la dernière guerre des hypertrophies du cœur qu'ils attribuent aux exercices forcés et aux fatigues de la campagne; le même fait a été noté par un médecin américain, après la guerre de la sécession; sans repousser d'une façon absolue ces assertions, je voudrais être assuré que le cœur, chez ces individus, était parfaitement normal avant les exercices musculaires auxquels on attribue le développement de l'hypertrophie. Dans tous les cas, je conteste l'interprétation qui en a été donnée; je nie d'abord l'influence exclusive de l'exercice, et, s'il en était besoin, je pourrais invoquer l'exemple des facteurs ruraux qui marchent toute la journée sans avoir d'hypertrophie cardiaque. Les fatigues, les souffrances de toutes sortes, en un mot l'épuisement, peuvent bien avoir une influence sur le développement anormal du cœur; mais, dans ce cas, il y a beaucoup plutôt une dilatation qu'une hypertrophie de cet organe; le cœur forcé, pour ainsi dire, se laisse distendre mais ne s'hypersarcose pas. »

Par contre, d'autres observateurs, parmi lesquels nous citerons

(1) Leçons cliniques faites à l'hôpital de la Charité. *France médicale*, n° 79, p. 635, 1875.

Bauer, Foerster, Friedreich, Grisolle, Forget, Schultze, Geist, Fuller, admettent franchement l'hypertrophie et la dilatation primitives et spontanées. Mais Peacock (1) surtout insiste sur le rapport qui existe entre le travail exagéré du cœur et les troubles circulatoires qui en sont la conséquence. Il a surtout observé ces maladies primitives du cœur, la dilatation et l'hypertrophie, tantôt isolée, tantôt liée à l'insuffisance mitrale chez les mineurs : il n'y avait pas d'autre cause à invoquer que la fatigue excessive.

En présence d'opinions si divergentes, il faut savoir gré aux observateurs qui ont cherché à prouver que des efforts corporels excessifs pouvaient amener des lésions cardiaques graves, et non-seulement des hypertrophies et des dilatations des ventricules et des oreillettes, mais encore des lésions du myocarde et des nerfs du cœur. Les auteurs dont nous allons analyser les travaux sont, d'une part, des médecins qui ont vécu au milieu d'ouvriers occupés à de durs labeurs, d'autre part, des médecins militaires qui ont eu l'occasion de suivre des armées en campagne. Du reste, Hunter, Vicholson, Parkes, Coche et d'autres avaient déjà été frappés de la fréquence des affections du cœur dans l'armée, et n'avaient pu rapporter beaucoup de ces maladies ni au rhumatisme, ni à des maladies des reins, ni à la syphilis.

Mais ces observateurs ont-ils envisagé la question sous son véritable jour, et n'ont-ils pas, sous prétexte de trouver du nouveau, par trop restreint et limité un sujet aussi vaste? On est souvent plus utile à la science en signalant des vérités déjà connues et anciennes, qu'en cherchant des innovations dont le succès est au moins douteux. Nous avons dit que, chez un grand nombre de malades offrant tous les caractères du syndrôme, désigné par Beau sous le nom d'*asystolie*, c'est-à-dire troubles de la circulation, œdème, anasarque, dyspnée, irrégularité, inégalité de battements, on ne trouvait souvent à l'autopsie, en fait de lésions, qu'un peu d'hypertrophie ou de la dilatation avec ou sans dégénérescence graisseuse, sans lésions valvulaires ni péricardiques, sans altération d'autres organes. Seitz et les auteurs anglais qui l'ont précédé, puis Lévy, ont considéré cette évolution clinique particulière comme une maladie spéciale relevant d'une cause unique, *le surmènement*, et ils ont désigné cet état sous le nom de *cœur forcé*, de *cœur surmené*.

Mais d'abord, le cœur est-il susceptible de fatigue ? nous ne le pensons pas. Le cœur ne se fatigue pas, il est fait pour battre, c'est son rôle, c'est sa vie : il bat soixante, soixante-dix, quatre-vingts, cent ans et plus sans se fatiguer ; et s'il devait en être autrement, le cœur

(1) Peacock. On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart.

ne serait-il pas lésé d'une manière constante chez les vieillards ? Or, on n'observe dans la vieillesse que des lésions séniles, c'est-à-dire nutritives, en un mot des dégénérescences analogues à celles des autres organes. Le cœur forcé est un cœur altéré dans son fonctionnement, c'est un cœur frappé d'arrhythmie, mais quant au surmènement, il n'existe pas.

M. le professeur G. Sée (1) a insisté sur ce fait dans une de ses dernières leçons sur les palpitations anémiques. Les anémies par épuisement musculaire ou nerveux, dit ce clinicien, ont été admises un peu trop facilement. Lorsque le muscle travaille, a-t-on dit, non-seulement il respire, mais il s'use, et par conséquent le travail doit produire un excès d'urée que l'on doit retrouver dans les urines. Pendant vingt ans on a admis le fait sans chercher à le vérifier, puis, lorsqu'on y a regardé, on a vu que le travail ne déterminait pas la moindre augmentation de l'urée ; les exercices les plus actifs sont sans action à ce sujet et ne déterminent pas d'épuisement ; nous n'avons donc pas à nous préoccuper de la question des palpitations dans ces conditions ; et, de fait, on peut constater tous les jours que les ouvriers n'ont point de palpitations. J'ajoute que le système nerveux ne s'épuise pas plus que le système musculaire, et que les travaux intellectuels, même poussés à l'excès, n'amènent pas d'épuisement. Sans doute il arrive que des palpitations se produisent chez des individus qui se livrent aux travaux intellectuels, mais seulement lorsqu'ils ont en outre des préoccupations. Mais, je le répète, *le travail en lui-même*, mécanique ou intellectuel, ne développe pas de palpitations. »

En somme, l'état que certains auteurs ont décrit sous le nom de cœur forcé, de cœur surmené, ne constitue pas une entité morbide, ce n'est pas une maladie spéciale : c'est un symptôme, rien de plus, symptôme auquel peuvent donner lieu des causes multiples et d'origine diverse, et qui peut accompagner un grand nombre d'affections cardiaques (2).

En effet, le cœur se compose de trois parties essentielles : le muscle cardiaque, les nerfs qui ont leur centre au bulbe, puis l'arbre vasculaire de la grande et de la petite circulation.

Les causes des troubles fonctionnels du cœur peuvent dépendre des nerfs, des muscles, du sang lui-même. C'est ainsi que dans le rhumatisme articulaire la cause nocive frappe directement le cœur. On peut donc diviser les causes qui amènent des troubles dans l'organe central de la circulation en trois grandes classes, suivant qu'elles

(1) G. Sée. Leçons faites à la Charité, in *France méd.*, nº 86, p. 691, 1875.

(2) Telle est également l'opinion que nous avons entendu émettre par M. le Dr Bernheim à la Clinique médicale de Nancy.

frappent le système nerveux, le muscle cardiaque ou le système vasculaire.

A. Causes agissant sur le système nerveux. Nous signalerons en première ligne les affections psychiques, c'est-à-dire les passions, les émotions vives ; un effroi subit, la colère ne peuvent-ils pas amener dans la circulation des troubles aussi rapides et aussi violents qu'un effort corporel ? Bouillaud n'admet-il pas que les passions vives, la haine, la colère contenue, peuvent amener la dilatation du cœur chez ceux mêmes qui ont l'habitude de simuler les émotions de l'âme, par exemple, les tragédiens ? Il serait donc juste de faire rentrer cette cause importante et un peu trop oubliée dans l'étiologie des affections cardiaques. Il y aurait évidemment à faire à ce sujet des recherches curieuses pour savoir de quelle manière différente agissent les émotions vives, telles que la frayeur, et les affections morales à action lente, telles que le chagrin, les préoccupations. Viennent ensuite les effets d'intoxication provoqués par l'usage immodéré du café, du thé, du tabac. Dans ces cas la lésion du système nerveux nous échappe, mais il en est d'autres où l'on parvient quelquefois à la déterminer : c'est ainsi que Duchenne de Boulogne a décrit dans la paralysie labio-glosso-laryngée des crises cardiaques dues à des lésions des noyaux du bulbe. Certains cas d'angine de poitrine sont dus également à des lésions des ganglions des plexus nerveux du cœur ou à des compressions do filets nerveux.

B. Causes agissant sur le muscle cardiaque. Nous signalerons en première ligne l'anémie, puis les fièvres, les intoxications, celle par le phosphore, par exemple.

C. Causes agissant sur l'arbre vasculaire : les athéromes, l'emphysème pulmonaire, les affections du foie, la néphrite interstitielle, en un mot tous les obstacles à la circulation.

L'action de l'effort musculaire prolongé rentre également dans cet ordre de causes : en effet, dans ce cas, la tension artérielle augmente ; la petite circulation so trouvant comprimée, le cœur est obligé de lutter comme s'il y avait athérome. Zielonko (1) a cherché à faire des hypertrophies artificielles en liant de grosses artères ; or, il est arrivé ainsi à ce résultat fort curieux que, sur de jeunes animaux, l'hypertrophie se développe, tandis qu'elle fait défaut chez les vieux ; il a conclu de là que, dans les cas d'affections cardiaques, le cœur doit se dilater chez le vieillard, et, par contre, s'hypertrophier chez les sujets jeunes. Il a noté égalemont quo l'hypertrophio ne se produit que sur des sujets bien nourris. Ainsi, en déterminant un obstacle circulatoire chez des sujets jeunes et bien nourris, on peut produire une hypertrophie.

(1) Dr J. Zielonko, *Virchow's Archiv*, vol. 61, 1875.

Les différentes causes que nous venons d'énumérer peuvent produire non-seulement des troubles fonctionnels, mais encore des dilatations, des hypertrophies et même des lésions valvulaires. Ce n'est donc pas une maladie nouvelle que celle décrite par Seitz, c'est un côté de la pathogénie de certaines affections cardiaques, en un mot, un chapitre de pathologie générale.

Le premier mémoire qui se trouve dans l'ouvrage de Seitz est celui d'Allbutt, qui parut en 1872 dans le cinquième volume des Comptes-rendus de l'hôpital Saint-Georges. Allbutt s'est occupé depuis de longues années, et d'une manière presque exclusive, de l'étude des lésions cardiaques. Dès 1869 (1) il publiait une première série d'observations prises au milieu d'une population ouvrière composée de forgerons, de mineurs, de porte-faix, etc.; c'est-à-dire d'individus robustes occupés tous les jours à des travaux pénibles. Il fut frappé de la fréquence des maladies du cœur chez des gens encore jeunes qui n'étaient devenus cardiaques ni par hérédité, ni par constitution, ni par suite d'une maladie antérieure. Dans les cas légers, les symptômes étaient purement subjectifs : ils consistaient en palpitations, légère dyspnée, abattement général, etc. : mais ces troubles multiples cédaient rapidement sous l'influence du repos. Quand les accidents devenaient plus prononcés, on parvenait à constater par la percussion une augmentation d'étendue de la matité cardiaque due à une dilatation primitive de l'une ou l'autre des cavités du cœur; ces cavités s'étaient quelquefois dilatées simultanément, et il existait en outre de l'hypertrophie, probablement consécutive. Allbutt, par une induction bien naturelle, fut frappé de la coïncidence des affections cardiaques de ses malades avec les durs travaux auxquels ils étaient occupés; de là à admettre que les dilatations cardiaques peuvent se produire par simple voie mécanique il n'y a qu'un pas.

Allbutt cite à l'appui de son opinion une observation qu'il fit sur lui-même dans un voyage en Suisse. A la suite d'une ascension fatigante, il fut pris de palpitations, de dyspnée et d'une sensation très-pénible de dilatation et de battement à l'épigastre : la percussion aurait permis de reconnaître à ce moment une dilatation du cœur droit qui disparut après quelque repos.

Ce fait de dilatation subite, facile à constater par la percussion, nous semble bien difficile à admettre, quand on connaît la difficulté de ce genre d'exploration. Mais quel est, du reste, celui d'entre nous qui, peu habitué aux excursions dans les régions alpestres, n'a pas éprouvé de phénomènes analogues à la suite d'une excursion un peu longue? En portant de lourdes charges, en faisant des efforts conti-

(1) Allbutt Clifford. Overstrain of the heart and aorta. *Brit. med. Journ.*, March, 15.

nuels, l'ouvrier se place dans des conditions analogues : le sang, dont l'écoulement est pour ainsi dire arrêté, interrompu, s'accumule momentanémont dans les cavités cardiaques qu'il remplit et finit par distendre.

Allbutt pense, en outre, que, le muscle cardiaque recevant moins d'éléments nutritifs chez des gens habituellement mal nourris, se dilaterait plus facilement, et cette dilatation, devenue bientôt permanente, serait suivie d'hypertrophie. Les anévrysmes des gros troncs vasculaires se produiraient d'une façon analogue. Allbutt va même plus loin : les lésions valvulaires, et non pas l'insuffisance relative due à la dilatation d'une cavité, mais les lésions organiques elles-mêmes des orifices pourraient avoir la même origine. Il cite à ce sujet des observations de ruptures de la valvule mitrale, dues à des efforts violents et subits.

Allbutt a communiqué à la Société clinique de Londres (1) le résumé de ses opinions et de ses observations sur l'action que peut avoir une fatigue corporelle excessive sur le cœur et sur l'aorte. Il a insisté sur ce fait qu'un travail même excessif, mais fait « con amore, » est beaucoup moins nuisible qu'un travail fatigant et soutenu, analogue à celui que font certains ouvriers, les porteurs de la halle, par exemple.

Dans la discussion qui a eu lieu à cette occasion, Greenhow a communiqué quelques observations personnelles au sujet d'accidents survenus à la suite d'exercices gymnastiques, ou à la suite d'ascension de montagnes alpestres. Meyers s'est prononcé dans le même sens en faisant remarquer qu'il fallait éviter avec soin d'exposer des jeunes gens à des exorcices corporels trop fatigants. Ogle a fait remarquer qu'il faut choisir dans ce cas un juste milieu : même des exercices violents ne peuvent nuire à des individus parfaitement bien portants, quand ces exercices sont conduits d'une manière intelligente. On ne devrait autoriser les jeunes gens des écoles à faire des exercices de gymnastique qu'après un examen médical constatant l'intégrité de tous leurs organes. Quant au Dr Lee, il demande que la question soit étudiée plus systématiquemont et sur une plus large échelle.

Da Costa a recueilli ses observations, au nombre de près de 300, dans la guerre d'Amérique. Voici le tableau clinique de la maladie telle qu'il l'a observée, et qu'il désigne sous le nom de « irritable heart. » Un homme qui est astreint depuis quelques mois au service militaire, est pris de diarrhée ; il continue néanmoins son service. Après avoir souffert de diarrhée ou de fièvre, et fait un séjour assez court à l'hôpital, il reprend son service et se soumet à nouveau aux fatigues de

(1) Clifford Allbutt. Overstrain of the heart and aorta. *Brit. med. Journ.*, March. 15, 1873.

la vie des camps. Bientôt il s'aperçoit que ses forces diminuent : il perd haleine et ne peut plus se mettre au pas avec les autres ; il est pris de vertige, de battements de cœur et de douleurs thoraciques ; cependant il conserve un air de bonne santé ; il demande du secours au médecin, qui le déclare incapable de servir, et le renvoie à l'hôpital. Là, on constate l'activité exagérée de son cœur, malgré une apparence de bonne santé. Les troubles digestifs disparaissent, mais l'éréthisme cardiaque persiste, et ce n'est que peu à peu que l'organe surexcité revient à son fonctionnement normal ; ou bien, malgré l'usage de médicaments destinés à régulariser la circulation, il ne se produit aucune amélioration. Cet état peut durer très-longtemps. Cet homme passe d'un hôpital dans un autre ; on finit par l'abandonner ; on le considère comme impropre au service, et on l'envoie aux Invalides. C'est là l'image clinique d'un nombre considérable de cas. Mais, à côté d'eux, il en est qui commencent d'une façon plus aiguë, sans dérangement dans les organes digestifs, avec des troubles plus étendus et plus d'irrégularité de la circulation, chez lesquels la douleur précordiale est aussi très-marquée.

Ce qui domine dans ces troubles fonctionnels, ce sont les palpitations du cœur qui sont surtout très-pénibles, la douleur précordiale violente ; mais ce qui la distingue essentiellement des maladies organiques, c'est la matité presque normale de la région du cœur, l'absence de souffle au début, de troubles circulatoires et d'œdème ; malgré cela, il y a dyspnée, gêne de la respiration.

Da Costa donne au sujet des causes de cet éréthisme cardiaque une statistique curieuse, que nous tenons à reproduire ici :

Fièvre, cas,	34	17 p. 100
Diarrhée,	61	30,5
Service en campagne, surtout marches forcées,	69	34,5
Plaies, blessures, rhumatismes, scorbut, service ordinaire et cas douteux,	36	18
	200	100 p. 100

La cause la plus fréquente serait donc, suivant Da Costa, une fatigue excessive produite par des marches forcées. De plus, à la suite de toute fièvre, soit de nature typhoïde ou d'origine paludéenne, ou à la suite d'une cause débilitante, telle que la diarrhée, le cœur se surexciterait très-facilement : la diarrhée serait à elle seule une cause des plus fréquentes, et pourrait être presque considérée comme un élément de la maladie. Da Costa l'explique par une action paralysante réflexe, dont le point de départ résiderait dans l'excitabilité

anormale des ganglions intracardiaques et le point d'arrivée aux plexus abdominaux du grand sympathique.

Nous ne saurions admettre les opinions de l'auteur, d'autant moins que sa statistique repose sur des bases bien peu scientifiques, pour ne pas dire plus. Est-il possible, en effet, d'admettre sérieusement que la diarrhée, la fièvre, etc., puissent occasionner des affections cardiaques? Il y a là évidemment simple coïncidence : de jeunes soldats, saisis par le premier bruit du canon, sont pris de diarrhée, de fièvre concomitante; ce sont là de simples effets de la peur qui peuvent retentir dans le système nerveux, mais qui seraient bien incapables d'entraîner une lésion du cœur.

Disons encore que Da Costa indique comme moyens de traitement le repos, la digitale, l'aconitine, surtout dans l'hypertrophie, et parfois la belladone.

Arthur Myers a publié son travail en 1870. S'appuyant sur la statistique, il montre la fréquence énorme des maladies du cœur et des anévrysmes aortiques dans l'armée anglaise. Du reste, Hunter (1836), Nicholson (1839), et plus récemment, d'autres observateurs avaient déjà appelé l'attention sur ces faits. Suivant l'auteur, près des trois quarts des morts chez les soldats anglais seraient dues aux maladies de la circulation. Il conclut de plus de ses recherches, que la cause rhumatismale est moins fréquente que dans la population civile; l'auteur examine l'influence de la boisson, des excès vénériens, de la syphilis, do l'abus du tabac. Il n'attache pas une grande importance à ces causes, car elles existent presque au même degré chez les civils. Parmi les causes qui paraissent influer le plus sur la circulation, se trouverait en premier lieu la forme des habits, l'équipement, l'étroitesse des uniformes serrant le cou, le ceinturon, etc., toutes causes empêchant directement la circulation, surtout chez les recrues, dont le thorax, non encore ossifié, subit mieux ces funestes influences. Myers attribue le développement fréquent des anévrysmes à cette gêne de la circulation en retour et à l'extrême tension de la colonne sanguine de l'aorte. Les mêmes causes pourraient produire de la dilatation ou de l'hypertrophie des ventricules, et secondairement des lésions valvulaires.

Nous citerons encore, pour être complet, un mémoire de Treadwell sur le *surmènement* du cœur et ses suites. Les conclusions de son travail reposent sur les observations prises exclusivement sur des soldats. Pendant la guerre de la sécession, on exempta du service militaire, pour des affections cardiaques, 10,636 blancs et 161 nègres, c'est-à-dire environ 53 pour mille des hommes exemptés. Sur 2,477 invalides, Treadwell trouva 199 cardiaques; sur ce nombre, 49 présentaient dans leurs antécédents des rhumatismes ou des traumatismes qui pouvaient expliquer le développement de l'affection cardiaque;

chez les 158 autres, on ne put trouver comme cause de la maladie du cœur que le surmènement. Les lésions étaient les suivantes : 51 cas d'insuffisance mitrale ; 32 cas d'insuffisance mitrale, avec rétrécissement aortique ; 20 cas d'insuffisance aortique, avec insuffisance mitrale ; 13 cas d'insuffisance et de rétrécissement mitral et aortique combinés ; 11 cas d'insuffisance aortique simple.

L'auteur considère la grande irritabilité des malades, et les mouvements tumultueux et irréguliers du cœur, survenant après la moindre excitation, comme un des signes du surmènement. Il attribue ces phénomènes à l'insuffisance de l'hypertrophie compensatrice dans le cas de dilatation du cœur ; quant à la dilatation, elle serait la conséquence de la fatigue exagérée imposée à un organe déjà affaibli par bien des causes. Il attribue également une partie des cas d'insolation à la surexcitabilité du cœur. Le cerveau ne recevant plus assez de sang par suite de l'affaiblissement du cœur fatigué et dilaté, il se produirait des cas de perte de connaissance subite. Nous ne suivrons pas l'auteur dans le développement de ses théories et de ses hypothèses plus ou moins obscures touchant l'origine des cas d'insuffisance et de rétrécissement valvulaires qui surviennent chez des soldats surmenés pendant la campagne.

Le mémoire le plus important, le plus consciencieux est à coup sûr celui de Seitz.

Le Dr Seitz a recueilli ses observations dans le service du professeur Biermer ; son mémoire est fort long, et les observations, détaillées jusqu'à la minutie, sont remplies de faits superflus qui en rendent la lecture très-difficile. On voit que l'auteur a écrit son travail avec l'ardeur et l'entraînement d'un homme convaincu ; il cite une série de cas, où, sans lésion valvulaire, en l'absence de toute trace d'endocardite, de péricardite, de myocardite ou de troubles circulatoires périphériques, le cœur a cessé de pouvoir fonctionner. Ce trouble dans le fonctionnement régulier de l'organe serait dû à une *dégénération du muscle cardiaque :* mais de quelle nature est cette dégénération ? Là est le problème ; car elle n'offre aucun des caractères de la dégénérescence graisseuse ordinaire ; et, du reste, cette dégénérescence ne s'observe pas à tout âge ; c'est une lésion de l'âge adulte ou plutôt de la vieillesse. Cette dégénération spéciale du muscle cardiaque rentrerait, suivant l'auteur, dans les cas décrits jusqu'à ce jour sous le nom de dilatation du cœur ou d'hypertrophie du cœur. Il est vrai de dire, et Niemeyer avait déjà signalé ce fait, qu'il existe des cas où la force d'impulsion du cœur diminue, sans qu'il soit possible d'en trouver la cause dans une altération particulière des fibres musculaires ; cette diminution dans la force de résistance du muscle cardiaque peut entraîner la dilatation, et par suite d'un appel nouveau de travail, l'hypertrophie.

Ce côté de la question peut être vrai, et nous ne le mettons pas en doute. Mais nous ne saurions nous ranger de l'avis de l'auteur, pour ce qui a trait à l'étiologie. Pour lui, la cause du mal est toujours un travail corporel excessif ou un surmènement forcé. C'est évidemment considérer la question à un point de vue beaucoup trop exclusif; aussi l'auteur s'est-il maintenu dans ce cadre étiologique restreint, qui lui a servi de canevas pour tout son travail; il n'a vu qu'une seule cause et qu'une seule maladie, là où il aurait dû voir, suivant nous, des causes multiples produisant des phénomènes variés à l'infini.

S'appuyant sur les opinions émises par les auteurs et sur des observations personnelles nombreuses, l'auteur se demande s'il existe en dehors des affections suivantes: endo, péri et myocardite, lésions valvulaires, dans le sens qui leur est attribué généralement, lésions cardiaques consécutives à l'emphysème, à la bronchite chronique, à l'athérome des artères, aux maladies des reins, à la scoliose, etc., dégénérescences graisseuses, suite de surcharge abondante ou de troubles profonds dans la nutrition, comme dans l'anémie, dans le typhus, dans l'empoisonnement par le phosphore; s'il existe, disons-nous, outre cela, une maladie du cœur que l'on puisse considérer comme une dégénérescence graisseuse primitive, indépendante et spontanée, comme une hypertrophie, une dilatation spontanée, ou comme une dégénérescence inconnue du cœur, maladie reposant exclusivement sur des lésions cardiaques? Seitz n'hésite pas à répondre par l'affirmative, et toutes ses observations viennent naturellement corroborer sa manière de voir: quant à nous, nous avons déjà exprimé notre opinion à ce sujet. L'hypertrophie, pas plus que la dilatation, ne saurait être primitive, spontanée. Il faut, pour que le travail forcé provoque l'hypertrophie, que le surmènement persiste, c'est-à-dire que le cœur se trouve en présence de vaisseaux analogues à des vaisseaux athéromateux. Mais où trouver la durée, la constance de cette lutte, même dans les cas de fatigue extrême? Quant à la dilatation, nous ne saurions trop le répéter, elle ne peut se produire qu'en présence d'un obstacle.

Seitz ne s'appuie pas seulement sur ses propres observations: il fait rentrer dans son cadre des cas cités par Corvisart, Kreysig, Hope, Bouillaud, E. Wagner, Peacock, Stokes, Bamberger, Baur, Fuller, Buchek, Foerster, Skoda, Niemeyer, Friedroich, V. Dusch. Il insiste longuement sur un travail de F.-J.-C. Schultz (1), inspiré par Niemeyer, et dont les idées concordent avec les siennes.

Le tableau symptomatologique ne manque, du reste, ni de feu

(1) Beitræge zur Pathologie und Therapie der myopatischen Erkrankungen des Herzens. Tübingen, 1865.

ni de vigueur. « Un homme entre à l'hôpital dans la fleur de l'âge; un autre touchant déjà à la vieillesse, n'en ressent encore aucune infirmité. Il a toujours été bien portant, et n'a, en tout cas, jamais ressenti aucun des malaises dont il se plaint aujourd'hui. Il a toujours été robuste et a gagné son pain par le travail comme journalier, garçon de ferme, matelot. Mais il vient un jour où ses forces le trahissent ; il ne peut plus porter de fardeaux, ou faire une course un peu rapide, sans éprouver des battements de cœur et de la dyspnée ; ses membres sont pesants, la respiration est difficile ; il éprouve une sensation de poids sur la poitrine. Cet individu est-il surmené, par suite d'une marche un peu prolongée ou d'un travail excessif, il éprouve des points de côté dans la région du cœur, ou il est pris de frissons, de toux et d'hémoptysie. Tantôt, au contraire, il est pris d'un étourdissement subit, de lipotymie ou d'accidents nerveux. Le malade lutte d'abord; mais bientôt il est forcé de s'arrêter et de se reposer. Il s'affaisse de jour en jour; les palpitations deviennent plus violentes, l'oppression plus vive et parfois plus terrible et plus anxieuse. La face prend une teinte livide, bleuâtre ; les pieds s'œdématient : bientôt survient de la toux, puis de l'expectoration ; le malade s'alite et se décide à entrer à l'hôpital. Il se présente avec tout le cortége des troubles de la circulation. Tantôt il n'y a qu'un simple œdème malléolaire ; d'autres fois les jambes, les bras, la face sont œdématiés ; le ventre est distendu, le foie congestionné. Il y a des épanchements dans toutes les cavités. Mais il est un symptôme qui prime tous les autres, c'est la dyspnée : le malade reste assis dans son lit ou passe ses nuits dans un fauteuil. Il se plaint continuellement d'une gêne excessive de la respiration, et sa figure exprime l'angoisse. Mais quelle en est la cause ? Jamais il n'a eu d'affections des voies respiratoires. Aujourd'hui encore, ses poumons sont sains, ou, en tout cas, il n'existe qu'un peu d'emphysème ; d'autres fois, il y a par contre une bronchite intense, des râles nombreux et de l'expectoration. Dans ce dernier cas, cependant, il est impossible de rapporter la dyspnée extrême à la lésion pulmonaire. Un autre organe est malade, et il existe des phénomènes de stase. Les vaisseaux sont sains; il n'y a pas d'athéromes. Le foie ne saurait être la cause de troubles respiratoires aussi prononcés. La composition de l'urine ne fait présager aucune lésion des reins ; du reste, il est bien rare qu'elle renferme de l'albumine. Tout semble indiquer que le cœur est la cause de tous les troubles. L'examen seul de la région précordiale prouve au reste que le cœur doit être le siége de troubles profonds. Cet organe ne semble pas se mouvoir; toute la moitié gauche de la cage thoracique paraît au contraire ébranlée dans sa partie antérieure. L'impulsion du cœur doit être diminuée ; le choc de la pointe n'est pas net; le cœur se fatigue en vain ; son

activité est irrégulière; le pouls est faible, misérable; des ondulations tantôt petites, tantôt plus grandes se suivent, après des pauses plus ou moins longues.

En appliquant la main, on a la sensation d'un frôlement, d'un frémissement ou d'un frottement; la matité cardiaque peut être normale, légèrement augmentée d'étendue ou considérable. A l'aide du stéthoscope, on perçoit des sons sourds, sans énergie; ils se succèdent irrégulièrement : on ne saurait dire s'il y a dédoublement des bruits ou irrégularité des contractions du cœur. Les bruits sont nets, sans souffle. Ce fait semble extraordinaire; il doit cependant exister une lésion; on est étonné, et, à chaque nouvel examen, on insiste sur l'auscultation du cœur. On perçoit enfin un souffle doux, aspiré; ce souffle est nettement systolique, quand l'action du cœur est régulière; il est presque impossible d'en déterminer le temps, quand les mouvements sont irréguliers; le souffle semble donc avoir son origine dans l'endocarde. Puis on voit tout à coup survenir d'autres souffles : c'est un léger bruit de frottement, de grattement; il semble qu'on entende simultanément les bruits normaux du cœur. Ces derniers signes paraissent indiquer l'existence d'une péricardite; aussi le diagnostic est-il fort incertain. Y a-t-il péricardite ou endocardite? Ces accidents sont-ils récents ou anciens? Existe-t-il une ancienne lésion valvulaire ou des lésions cardiaques? Les feuillets péricardiques sont-ils adhérents? On discute les raisons qui militent en faveur des deux opinions, et l'on finit par poser, de mauvaise grâce, il faut le dire, un diagnostic : tantôt on se décide pour une insuffisance mitrale, tantôt pour une péricardite; mais il reste toujours une arrière-pensée. Le cas est obscur; il présente des points fort discutables. Sur ces entrefaites, le malade se trouve parfois mieux; les accidents diminuent, l'action du cœur devient plus régulière, les bruits anormaux disparaissent presque complètement, la dyspnée cesse; le malade se lève : bientôt il passe toute sa journée hors du lit, et il finit par sortir de l'hôpital. La feuille de sortie porte le diagnostic de péricardite : le malade sort très-amélioré ou guéri; mais ce calme n'est que temporaire. Au bout de quelques semaines, il revient à l'hôpital, dans un état misérable, en proie à une angoisse terrible, causée par la dyspnée. Il est violacé, froid; la température est au-dessous de la normale, ou bien il y a quelques accès fébriles passagers. Sorti de l'hôpital, il avait voulu travailler; mais la fatigue a rappelé tous les anciens accidents. Le doute venait dans l'esprit du clinicien sur la nature des accidents. La dyspnée ne faisant qu'augmenter, le malade succombe, ou bien il meurt subitement au moment d'une amélioration passagère; tantôt, assis sur le bord du lit, cherchant à aspirer un peu d'air, il retombe subitement en arrière, cyanosé et mourant; tantôt, au contraire, c'est une affection aiguë qui l'emporte.

Avant l'autopsie, les mêmes doutes se dressent au sujet de la nature de la maladie : était-ce une péricardite ou une lésion valvulaire? A l'ouverture du cadavre, tout semble d'abord confirmer la première supposition. Le cerveau n'offre aucune lésion, si ce n'est parfois des résidus d'embolie, dont on avait diagnostiqué la présence, quelques mois auparavant. Les poumons sont parfaitement sains : on rencontre parfois un peu d'emphysème, ou des traces de catarrhe bronchique, ou bien des infarctus, des foyers emboliques ; mais ces lésions ne sont pas la cause essentielle de la maladie. Le foie, la rate, les reins, offrent tous les caractères de la stase sanguine ; ils sont le siége d'infarctus hémorrhagiques qui expliquent les douleurs dont on ne reconnaissait pas la cause pendant la vie. En dehors de cela, pas de lésion spéciale. Arrivons au cœur! Le péricarde est considérablement distendu, et dépasse presque toujours de beaucoup les limites qu'on avait déterminées à la percussion. On ouvre facilement le péricarde; il n'existe aucune adhérence : l'épanchement qui s'y trouve est insignifiant et, en tout cas, il n'est pas de nature inflammatoire. Le liquide est parfaitement limpide, séreux ; il n'y a ni dépôt fibrineux, ni purulent, ni couenneux, à la surface du cœur : çà et là, on trouve quelquefois une petite tache laiteuse ; il n'existe aucune villosité. Est-il permis de parler encore de péricardite? Le cœur est gorgé de sang ; il est hypertrophié : cette hypertrophie peut varier depuis une augmentation moyenne jusqu'à un volume extrême, celui d'une tête d'enfant. On ouvre les cavités du cœur ; elles sont toutes augmentées de volume. La paroi semble amincie ; mais à la mensuration on trouve que les parois ont leur épaisseur normale, qui est plutôt exagérée. Le muscle cardiaque offre une teinte normale ; il est ferme et non flasque. A l'examen microscopique, on ne trouve que quelques rares fibrilles isolées qui soient dégénérées. Les valvules sont minces, souples, elles ont leurs dimensions normales, s'étalent parfaitement ; les petits cordages tendineux sont libres, non soudés, et les muscles papillaires ne sont pas épaissis. Entre les colonnes charnues ou dans les auricules, on trouve généralement des caillots anciens en voie de décomposition. L'aorte et les artères coronaires n'ont pas d'athéromes. Comme les autres organes sont sains, l'affection cardiaque ne saurait être considérée comme une lésion consécutive. En tout cas, il ne s'agit pas ici d'une lésion valvulaire. La maladie, qui s'est développée vraisemblablement de toutes pièces, ne réside ni dans les autres organes, ni dans le péricarde, ni dans les valvules ; elle doit donc avoir son siége dans le muscle cardiaque ou dans les nerfs.

Il y aurait donc, suivant Seitz, une série de cas où, en l'absence de toute autre lésion, il existerait une altération pathologique du muscle ou des nerfs du cœur capable de diminuer la puissance de cet organe au point d'en empêcher le fonctionnement. L'essence de cette

lésion anatomique nous est encore inconnue. Le cœur est, il est vrai, augmenté de volume, il est surtout dilaté; mais ces lésions ne seraient que les suites d'un mal plus profond, d'une lésion encore inconnue du muscle ou des nerfs du cœur. Au point de vue physiologique, le mal se résume en une insuffisance, une atonie, un défaut d'énergie dans le fonctionnement du cœur. Au lit du malade, c'est également l'affaiblissement du cœur qui frappe tout d'abord. L'auteur cherche ensuite à mettre en parallèle la fatigue physiologique du muscle avec l'affaiblissement pathologique du cœur; mais le parallèle est faux. Le cœur ne se fatigue pas : il est fait pour battre.

Ces cas d'affaiblissement spontané du cœur correspondraient à peu près aux cas que les auteurs ont décrits jusqu'alors sous le nom d'hypertrophie idiopathique, de dilatation spontanée, et peut-être même de dégénérescence graisseuse primitive du cœur. Pour désigner la maladie, il faudrait surtout insister sur le fonctionnement irrégulier du muscle cardiaque : on pourrait alors désigner les cas sous le nom d'affaiblissement spontané, d'affaiblissement idiopathique du cœur, de dilatation spontanée du cœur.

Reste à se demander quelle est la cause de ces lésions anatomiques et de tout l'ensemble symptomatique auxquels elles donnent lieu : la cause essentielle est pour Seitz le *surmènement.*

S'il survient, dit l'auteur, chez des gens dans la fleur de l'âge ou dans un âge plus avancé, après avoir travaillé avec excès pendant toute leur vie, un affaiblissement, un véritable marasme du cœur, donnant lieu à un tableau clinique qui rende le diagnostic douteux ; la maladie se présente-t-elle avec les caractères propres que nous avons signalés, il sera certes bien permis de la considérer comme une affection spéciale. De plus, toute lésion organique faisant défaut dans les autres organes, le péricarde, l'endocarde étant sains, le cœur ayant perdu son activité par suite d'une lésion encore mal déterminée des nerfs ou du muscle, au point de refuser tout service et d'occasionner des accidents mortels, l'étude de cette forme de maladie du cœur devient de la plus haute importance. En somme, tous les cas où le cœur aura été surmené et où il existe des troubles fonctionnels de l'organe, etc., forment les anneaux d'une chaîne qui constitue, suivant Seitz, la véritable entité morbide.

Le tableau clinique de la maladie se présente avec tous les signes de l'atonie du cœur : la dilatation de cet organe, les bruits de frottement, les souffles vasculaires, sont des signes secondaires; aussi peut-on éliminer du diagnostic la péricardite et les lésions valvulaires. Les bruits de frottement sont dus au simple frôlement du cœur contre le feuillet pariétal du péricarde, sans qu'il existe pour cela de dépôts inflammatoires. Les souffles sont dus à l'occlusion incomplète des valvules, ce qui permet au sang de refluer; cette insuffisance val-

vulaire tient à l'élargissement des orifices, suite de la dilatation : de plus, les souffles peuvent être attribués au claquement imparfait des valvules du cœur. Ces faits prouvent que des bruits de frottement peuvent se produire sans péricardite ; qu'il peut se développer au niveau de la valvule mitrale, outre les souffles dits anémiques, des souffles fonctionnels, qui correspondent aux souffles qu'on perçoit dans l'insuffisance relative de la valvule tricuspide. Cette variété de maladie du cœur est encore intéressante à signaler, parce qu'elle peut donner lieu à des embolies et, en particulier, à des embolies cérébrales, provenant de caillots développés dans le cœur. La terminaison de cette affection cardiaque est presque toujours fatale.

Le traitement consiste avant tout à éviter toute cause de fatigue ; on combattra les autres symptômes à l'aide des moyens employés contre les insuffisances valvulaires, surtout quand la compensation n'existe plus.

Nous ferons remarquer que l'effort, la fatigue, ne constituent pas toujours la cause la plus importante de la maladie dans les observations de Seitz ; c'est ainsi que, dans sa première observation, il signale un épanchement plourétique abondant ; dans la quatrième, il s'agit d'un malade profondément anémié ; dans d'autres enfin il existe des signes évidents de néphrite interstitielle, des manifestations de la goutte, des athéromes, ou bien des antécédents marqués d'alcoolisme. Ces faits prouvent que ce n'est pas l'effort seul, mais des causes multiples qui ont agi sur le muscle cardiaque, sur le sang, sur les nerfs, sur la circulation du cœur.

Le mémoire de Thurn (1) est emprunté à son grand travail sur les marches forcées considérées comme cause directe du développement de certaines maladies ; il ne fait, du reste, que confirmer les faits avancés par Da Costa et Myers. Il a également observé chez les soldats, et à la suite de marches forcées, des maladies de cœur dont le développement répondait à celles dont nous avons déjà longuement parlé, c'est-à-dire, en premier lieu, des palpitations purement fonctionnelles, puis de la dilatation et de l'hypertrophie, enfin même des lésions valvulaires.

Frântzel (2) a publié une série d'observations sur le développement de l'hypertrophie et de la dilatation des ventricules du cœur à la suite des fatigues de la guerre. L'auteur n'admet pas, à l'exemple de Thurn, que des marches forcées puissent donner lieu à de l'hypertrophie du cœur chez des soldats ou des recrues en temps de paix. Du moins il

(1) W. Thurn. Die Entstehung von Krankheiten, als directe Folge anstrengender Mærsche (Marschkrankheiten).

(2) Fräntzel, V. ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. *Virchow's Arch.*, vol. V, p. 215, 1873.

suppose que les symptômes observés peuvent être attribués à une excitabilité spéciale du système nerveux vaso-moteur. Fräntzel, dont l'attention était portée de ce côté, n'a observé aucun cas d'hypertrophie idiopathique du cœur, ni en temps de paix, ni pendant les guerres de 1864 et 1866. Par contre, il a trouvé des cas d'hypertrophie idiopathique du cœur à la suite de la campagne de 1870 à 1871, pendant laquelle les fatigues avaient été plus grandes et surtout plus fréquentes et plus prolongées ; les malades étaient atteints tantôt d'une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche, tantôt des mêmes accidents du côté droit, tantôt simultanément du même côté. Dans quelques observations isolées, l'auteur a signalé de la dilatation sans hypertrophie. Fräntzel rapporte l'histoire de 19 malades : il a observé 10 fois l'hypertrophie avec la dilatation du cœur gauche ; 2 fois les mêmes lésions à droite ; 3 fois, simultanées ; enfin, 2 fois, la dilatation simple dn ventricule gauche et 2 fois celle du ventricule droit. Dans tous ces cas, il n'existait aucune autre lésion du cœur ni aucun trouble circulatoire périphérique ; de plus, ces malades s'étaient bien portés avant la guerre et pendant la première partie de la campagne. Affirmer qu'il n'existait aucune autre lésion que l'hypertrophie ou la dilatation est aller un peu loin : il peut y avoir telle lésion rénale, telle modification dans l'innervation du cœur, qui passent complètement inaperçues.

Fothergill (1) a traité la question sous un point de vue plus théorique. Voici ses conclusions : Quand la valvule mitrale est malade, les altérations du cœur sont provoquées par une suractivité plus grande de travail. Les lésions de la valvule mitrale sont souvent précédées d'une altération de l'aorte ; la valvule mitrale se trouve obturée avec force par le ventricule hypertrophié. L'insuffisance aortique et l'athérome sont intimement liés avec le surmènement corporel. Certaines conditions dyscrasiques, dans lesquelles ces affections sont fréquentes, n'agissent qu'en augmentant la disposition des individus à leur développement. Les lésions des valvules aortiques sont beaucoup plus rares chez les femmes que chez l'homme ; cela tient, non pas à la différence de sexe, mais au genre d'occupation. La valeur de l'effort corporel, dans le développement des maladies des organes circulatoires, n'est pas encore suffisamment prouvée jusqu'à ce jour.

Dukes (2) rapporte l'observation d'un malade qui fut pris, à la suite d'un effort violent, de syncope et qui présenta un bruit systolique passager.

(1) Fothergill, J. Milner. Strain in its relation to the circulatory organs. *Brit. med. Journ.*, 1873.

(2) Dukes (Cl.). Etiology of heart disease. *Brit. med. Journ.*, March. 15.

Le Dr Lévy a eu l'occasion d'observer, à la Clinique de Nancy, dans le service de M. le professeur agrégé Bernheim, un certain nombre de cas d'affections du cœur présentant les troubles graves de la circulation, qui se rencontrent habituellement dans les lésions valvulaires, et où l'autopsie révélait l'absence de ces lésions ; il a également utilisé les travaux que nous venons d'analyser.

Comme les auteurs qui l'ont précédé, le Dr Lévy a cru trouver, en comparant les observations multiples décrites isolément, une cause unique, constante, l'exagération de la fonction cardiaque suivie de son épuisement progressif, en un mot, comme il l'appelle, le *surmènement du cœur*. Cette cause agirait d'abord uniquement sur la fonction de l'organe, l'exalterait, le surexciterait à un haut degré, pour en déterminer ensuite l'affaiblissement, l'épuisement ; ce trouble fonctionnel primordial s'accompagnerait consécutivement de degrés variables de lésions, soit d'hypertrophie, quand le cœur se surmène, soit de dilatation, avec ou sans dégénérescence graisseuse, quand il est surmené.

Il existe donc, pour l'auteur, une évolution clinique particulière, ayant pour point de départ le *surmènement* qui lui donne sa marche, ses symptômes, son cachet caractéristique, et qui la met au rang d'une *véritable entité morbide*.

Nous avons déjà dit ce qu'il fallait penser de cette manière d'interpréter les choses : l'état morbide décrit sous le nom de *surmènement du cœur*, de *cœur forcé*, d'asystolie sans lésions valvulaires ne constitue pas une maladie à part ; les causes qui peuvent produire l'asystolie sans lésions valvulaires sont fort nombreuses, et ce sont, en somme, un grand nombre d'affections qui peuvent produire l'état décrit par le Dr Lévy : le cœur forcé est un symptôme, ce n'est pas une entité morbide.

L'auteur décrit deux formes différentes de la maladie, qui n'en sont peut-être que deux périodes successives. Il désigne la première, où le cœur se surmène, sous le nom nouveau et peu heureux de forme *hypersystolique* ; la seconde, où le cœur est surmené, forcé, sous le nom d'*asystolie proprement dite*.

Dans le chapitre consacré à l'étude de l'hypersystolie, il analyse successivement les travaux de Da Costa et de Myers. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet. Sous le nom d'hypersystolie, il entend un trouble fonctionnel primordial, qui n'est pas généralement assez grave pour déterminer les malades à entrer dans nos hôpitaux. Les causes puissantes de surmènement ne sont, d'ailleurs, que rarement réunies chez des personnes appartenant à la population civile ; chez elles, les premiers symptômes s'amendent souvent à la suite de repos ou de précautions hygiéniques. Ces causes, au contraire, se

trouvent accumulées chez les soldats, sur lesquels les marches forcées exercent une action morbide considérable.

Ainsi s'explique la fréquence si grande des affections du cœur chez les soldats, et ces diagnostics parfois erronés d'affections organiques qui ne sont que des degrés plus ou moins avancés de l'hypersystolie.

La forme hypersystolique n'est pas celle qu'on observe d'ordinaire. Le plus souvent le cœur est déjà forcé, épuisé par une fatigue progressive et constante, quand on peut examiner le malade; la période d'excitation passe parfois inaperçue et amène plus ou moins rapidement l'asystolie.

Après l'hypersystolie, vient l'asystolie. L'auteur a divisé ses observations en deux séries: la première comprend les faits se rattachant au cœur forcé d'une façon aiguë ou subaiguë à marche rapide; la seconde traite des cas où la maladie suit une marche essentiellement lente et chronique.

La période où le cœur se surmène peut être très-courte ou absente, et les accidents asystoliques se prononcent assez rapidement chez les sujets prédisposés ou chez ceux dont la nutrition est fort incomplète.

Dans un certain nombre de cas, sans cause connue, soit par des prédispositions héréditaires (graves), soit par des fatigues excessives, soit par l'influence de l'âge ou des émotions morales, le cœur peut faiblir tout d'un coup et l'asystolie s'établir subitement. L'auteur cite à se sujet une observation fort intéressante d'asystolie avec hypertrophie du cœur sans lésions de valvules. Le début des accidents fut très-brusque, et ils disparurent complètement sous l'influence de la digitale. Il est donc certain que le cœur, fatigué par une cause quelconque, peut de temps en temps fonctionner irrégulièrement. Il est évident que si ces troubles persistent, les phénomènes de stase, l'œdème, l'anasarque, l'asystolie viennent terminer la scène.

Dans la forme précitée ou aiguë, le cœur est forcé subitement comme un ressort qui se brise; dans d'autres cas, que l'auteur a réunis sous le nom d'accidents subaigus, le cœur peut résister plus longtemps, et les troubles circulatoires, les congestions, les épanchements cavitaires peuvent ne se constituer que peu à peu; l'évolution générale de la maladie ne dépasse guère quelques mois. Suivent plusieurs observations intéressantes.

Vient enfin la forme chronique et intermittente de l'asystolie, orme la plus fréquente. Elle est surtout caractérisée par l'intermittence des accidents cardiaques, leurs périodes de rémission, et l'augmentation progressive des phénomènes dyspnéiques qui se règlent surtout sur les progrès de la dégénérescence musculaire. Dans les

formes précédentes, le muscle cardiaque était surtout hypertrophié; dans la forme lente, il est parfois dilaté par amincissemont et dégénérescence graisseuse. Les observations nombreuses que l'auteur cite à ce sujet, prouvent surabondamment que le surmènement est loin de constituer à lui seul la cause unique de l'asystolie. Nous trouvons en effet parmi les malades dont il nous rapporte l'histoire, des individus atteints de pleurésie, d'anémie, de néphrite interstitielle, d'alcoolisme, etc.

L'auteur a utilisé la description de Seitz pour tracer le tableau symptomatique des accidents qui résultent du cœur forcé. Comme nous avons déjà analysé la description de l'auteur allemand, nous n'insisterons pas sur ce chapitre, dans lequel se trouvent reproduits quelques tracés sphygmographiques qui rendent bien compte de l'excès de pression qui règne, d'une part, dans l'hyperesthésie, et de l'abaissement considérable qui a lieu dans l'asystolie.

L'auteur insiste aussi sur la nécessité de bien distinguer les cas de néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur, de la forme chronique du cœur forcé.

Tout en admettant, avec Seitz, que l'ensemble du processus peut correspondre à la fatigue physiologique du muscle cardiaque, consécutivement à un travail excessif, il serait plutôt porté à en placer le siége dans une lésion de l'innervation intrinsèque de l'organe central de la circulation.

Laissant à Seitz et aux autres auteurs le mérite de leur travail, le Dr Lévy a remarqué avec beaucoup d'à-propos et de raison l'omission à peu près complète, ou du moins apparente, des travaux de Beau sur l'asystolie, qui est en réalité l'effet, dont le *surmènement* est la cause. L'idée première de toutes ces prétendues découvertes est due à un maître français. C'est Beau en effet qui, pour la première fois, a appelé l'attention sur l'ensemble des faits cliniques auxquels il a donné le nom d'asystolie.

Le mot *Ueberanstrengung* (surmènement) ne diffère en réalité du mot asystolie que par une idée étiologique qui s'attache à la première de ces expressions; celle-ci est l'indication de la cause la plus habituelle, l'état surmené, dont la seconde est l'effet.

L'auteur a fait suivre son travail d'une série de propositions que nous allons résumer succinctement :

Jusqu'à présent, les auteurs ne sont pas d'accord sur l'existence de l'hypertrophie primitive, de la dilatation spontanée, de la dégénérescence graisseuse primitive du cœur. Ces affections constituent un groupe à part, paraissant se rattacher à une cause unique, l'épuisement de l'organe qui s'est laissé *forcer*.

Da Costa, Myers, ont décrit une forme aiguë d'affection cardiaque, fréquente chez les soldats à la suite de marches forcées, qui peut,

en raison des signes physiques et de la dyspnée qui la caractérisent, simuler des lésions valvulaires au début.

Beaucoup de souffles cardiaques ne sont dus souvent qu'à l'insuffisance du fonetionnement valvulaire.

Le cœur, à la suitè d'un excès considérable de travail, peut se troubler dans son action, à tel point qu'on voit se produire les aeeidents de l'asystolie, comme dans les lésions organiques des valvules.

Le cœur peut eneore être foreé à la longue par les efforts prolongés et soutenus qu'exigent certaines professions, ou sous l'influenee d'une fatigue de son muscle produite par les progrès de l'âge, avec ou sans altération de son tissu.

Beaueoup d'affections cardiaques, consécutives à des lésions rénales, peuvent simuler des lésions valvulaires; elles ont une marche clinique, analogue à celle des cœurs foreés; elles s'en distinguent surtout par l'étendue plus grande de la matité précordiale et par l'hypertrophie du ventricule gauche. L'examen des urines achève d'éclairer le diagnostic.

Il est très-important, au point de vue pratique, de savoir reconnaître cette classe de maladies, car elles offrent plus de prise aux moyens thérapeutiques. Leur pronostic est plus rassurant que celui des maladies valvulaires. La digitale est l'arme la plus puissante.

Nous citerons, en terminant, quelques observations qui tendraient à prouver que l'effort musculaire peut entraîner non-seulement des dégénérescences graisseuses, mais encore des déchirures valvulaires. Il nous semble bien diffieile d'admettre, en tout cas, que ces déchirures puissent se produire dans un cœur dont les parois sont parfaitement saines.

Curschmann (1) a publié un cas de dégénérescence graisseuse du cœur avec dilatation et hypertrophie des deux ventricules, survenue chez un homme de 32 ans, à la suite de grandes fatigues corporelles. Cet homme avait été sommelier dans les principaux hôtels des bords du Rhin. L'auteur considère l'hypertrophie comme une lésion primitive à laquelle aurait succédé la dégénérescence et la dilatation. L'emploi de la digitale permit de combattre, à plusieurs reprises, les phénomènes de stase. Mais la mort survint brusquement, le malade ayant voulu se lever dans un moment où le fonctionnement du cœur laissait beaucoup à désirer.

Peacock (2) cite dans ses leçons sur les maladies du cœur 17 cas de lésions valvulaires du cœur, suite d'efforts trop considérables; il a ob-

(1) H. Curschmann. Zur Lehre von Fettherz. *Virchow's Arch.*, vol. XII. p. 193.

(2) Peacock. Th. Lectures on diseases of the heart. *Med. Times and Gaz.*, 1873.

servé 10 fois des lésions des valvules aortiques, 4 fois des lésions de la valvule mitrale, et 5 fois des lésions de la valvule tricuspide.

Foster (1) rapporte l'observation détaillée de deux malades chez lesquels il trouva des déchirures des valvules aortiques à la suite d'un travail corporel excessif.

Pepper (2) cite un cas analogue, mais dans lequel la catastrophe fut probablement précédée d'une altération de l'orifice aortique.

La dégénérescence graisseuse du cœur (cœur gras) se rapproche aussi, jusqu'à un certain point, de notre sujet. Beaucoup des auteurs admettent aujourd'hui la dégénérescence graisseuse primitive et spontanée du cœur. L'anémie progressive pernicieuse (3), dont nous avons déjà parlé ailleurs, ne pourrait-elle pas relever des mêmes causes? C'est, en tout cas, un sujet fort intéressant, et tous les jours on publie de nouvelles observations de cette maladie (4).

Ici s'arrête ce long exposé : si nous avons eu à reprocher aux auteurs des différents mémoires que nous avons parcourus de viser peut-être trop à l'originalité, il faut toutefois leur accorder le mérite d'avoir, à un moment donné, et sans entente préconçue, appelé l'attention sur une des causes les plus fréquentes et peut-être les plus oubliées des affections cardiaques; en tout cas, ces questions sont pleines d'intérêt et méritent d'être méditées.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

SERVICE DE M. TERRIER.

Psoriasis de la conjonctive. — Xérosis consécutif.

Ve Marie D..., âgée de 64 ans, est entrée à la Salpêtrière, pour l'affection des yeux dont nous allons nous occuper. Cette femme, très-vigoureuse, a toujours joui d'une excellente santé; pendant son enfance, elle n'a jamais eu d'accidents imputables à la scrofule, jamais de maux d'yeux.

(1) Foster, Balth. Clinical lecture on rupture of the aortic valves from accident. *Med. Times and. Gaz.*, 1873, déc. 13-20.

(2) Pepper. Clinical lecture on a case of rupture of the aortic valves. *Philadelphia med. Times*, oct. 25.

(3) *Arch. gén. de méd.* (Revue générale), mois de février et novembre 1875.

(4) Immermann. Handbuch der speciellen Pathologie de Ziemssen, p. 615. 1875.

Ses parents sont morts, l'un à 106 ans, l'autre, sa mère, à 98 ans ; elle a eu deux enfants, qu'elle a perdus, l'un à 20 ans et l'autre à 30 ans, tous deux d'affections pulmonaires, probablement de phthisie.

Vers l'âge de 24 ans, la malade eut une légère conjonctivite qui dura trois ou quatre jours. Depuis cette époque jusqu'à 61 ans, Marie D... s'est toujours parfaitement portée. Nous n'avons pu trouver chez elle d'accidents syphilitiques, rhumatismaux ou goutteux.

En juillet 1873, après avoir beaucoup pleuré, la malade fut atteinte d'une inflammation assez vive de l'œil gauche, avec rougeur conjonctivale, douleurs péri-orbitaires, et œdème des paupières très-marqué ; la paupière inférieure surtout demeura gonflée et douloureuse pendant longtemps. Un médecin, appelé auprès de la malade, lui enleva des cils et ordonna un collyre, au sulfate de zinc probablement.

Cette médication diminua un peu les douleurs ; toutefois les phénomènes inflammatoires persistèrent et, à plusieurs reprises, on fut obligé d'enlever les cils de la paupière inférieure. Du reste, la vision était redevenue normale et les sécrétions n'étaient pas augmentées.

A la même époque, et la malade insiste elle-même sur ce fait, elle s'aperçut que les genoux et les coudes présentaient de larges plaques recouvertes de squames épithéliales blanches et épaisses, semblables à celles qu'on trouve encore aujourd'hui aux mêmes endroits et sur les mains.

Ces accidents cutanés ne furent pas traités, et ce ne fut qu'à cause de l'état de son œil qu'elle se décida à consulter à la Pitié. On lui prescrivit un collyre et de la pommade, sur la nature desquels elle ne peut d'ailleurs donner de renseignements; de plus, on lui arracha les cils un certain nombre de fois. Elle fut aussi soignée par MM. Sichel et Galezowski, qui prescrivirent des collyres, mais ne touchèrent jamais les paupières avec un crayon caustique. A cet égard, la malade est très-affirmative.

Au mois de mars 1874, c'est-à-dire près de huit mois après le début de son affection oculaire, elle s'aperçut que sa vue baissait du côté malade, et c'est seulement pour cela qu'elle se décida à entrer à l'hôpital de la Pitié (service de M. Labbé), où elle resta jusqu'au mois de janvier 1875.

Pendant ce long séjour, son état, loin de s'améliorer, ne fit que s'aggraver. L'œil droit, qui jusqu'ici avait été épargné et avec lequel elle voyait très-bien, fut pris à son tour ; mais les phénomènes inflammatoires du début ne furent pas très-intenses, et la marche de la lésion fut lente et progressive.

Au moment où la malade quitta la Pitié pour entrer à la Salpêtrière, c'est-à-dire en janvier dernier, l'œil gauche était presque perdu et ne distinguait plus qu'un peu le jour, tandis que l'œil droit lui servait encore assez pour se conduire.

Il nous a été très-difficile de savoir à quel traitement la malade avait été soumise pendant son séjour à la Pitié. On lui prescrivit des collyres; mais jamais on ne lui a cautérisé les paupières avec un crayon.

Ce fut au commencement de juin que nous vîmes la malade pour la première fois.

Cette femme, qui se conduit avec grand'peine, offre l'aspect des malades atteints de photophobie; elle baisse la tête, contracte ses paupières et craint le jour, qui, dit-elle, la fait souffrir. Lorsqu'on cherche à entr'ouvrir les paupières, on constate que la malade a du blépharospasme et qu'on est obligé de déployer une certaine force pour explorer chacun des yeux. Enfin Marie D... se plaint de picotements, de chaleur du côté des yeux; il lui semble qu'elle ait du gravier dans les culs-de-sac de la conjonctive. Notons de suite, que ces douleurs légères ne se font presque plus sentir du côté de l'œil primitivement atteint, c'est-à-dire à gauche, tandis qu'elles sont encore assez fatigantes à droite. Pas de douleurs profondes, ni péri-orbitaires; pas de céphalalgie.

L'œil gauche, celui qui a été pris le premier, offre un aspect très-curieux : les cartilages tarses, un peu gonflés, sont immédiatement appliqués sur le globe oculaire qui, d'ailleurs très-mobile, les entraîne dans ses divers mouvements; il n'existe plus de culs-de-sac de la conjonctive, et l'œil, légèrement entr'ouvert, laisse apercevoir entre les deux bords libres des paupières la cornée terne, opaque, offrant une coloration d'un bleu un peu foncé au centre, blanchâtre à la périphérie. La cornée d'ailleurs n'est pas complètement exposée à l'air, et les paupières, entièrement adhérentes au globe, la recouvrent en haut et en bas.

Les cils sont déviés vers le globe à la paupière supérieure; en bas, ils ont une direction presque normale. La caroncule lacrymale est cachée par les deux paupières, adhérentes dans toute la commissure interne; les voies lacrymales sont absolument oblitérées : on n'en trouve plus aucun vestige. La sécheresse complète de la cornée indique que les canaux excréteurs de la glande lacrymale ne donnent plus passage aux larmes. Cette glande n'offre d'ailleurs aucune tuméfaction appréciable au toucher. A la surface de la cornée, se trouvent des lamelles opaques, jaunâtres, véritables squames, formées d'épithélium pavimenteux, d'après l'examen microscopique qui en a été fait au laboratoire d'histologie du Collége de France. De plus, sur le bord libre des paupières, au niveau des cils, se rencontrent des croûtes jaunâtres, comme dans la blépharite ciliaire. La sensibilité de la surface de la cornée est très-diminuée; cependant la malade perçoit très-bien le contact des corps étrangers qu'on promène sur le globe oculaire

L'œil, très-mobile, comme nous l'avons déjà dit, présente sa consistance normale. Si l'on cherche à produire des phosphènes en comprimant le globe avec le doigt, ceux-ci sont très-nettement perçus par la malade. Enfin Marie O. ne perçoit plus la lumière que lorsque celle-ci est assez intense.

L'œil droit présente des lésions moins avancées que celles du côté gauche. Les deux paupières, rouges, gonflées vers leur bord libre, sont moins adhérentes au globe oculaire, d'ailleurs très-mobile. Il en résulte une certaine persistance des culs-de-sac conjonctivaux, le cul-de-sac supérieur notablement plus profond que l'inférieur.

La conjonctive est d'un brun rouge assez accentué ; elle semble se continuer à la surface de la cornée et lui communiquer une teinte rouge, due à une vascularisation anormale des tissus. Enfin, et sur toute la périphérie de la cornée, on trouve des plis formés par la conjonctive épaissie, et se prolongeant plus ou moins loin à la surface de la cornée. Cette dernière membrane, à peine transparente, laisse voir d'une façon très-vague la coloration noire de l'iris.

Toute la surface de la cornée et les culs-de-sac conjonctivaux sont lubréfiés par un liquide clair, transparent, qui se renouvelle incessamment à la surface de l'œil. En un mot, les larmes sont sécrétées en abondance et, après avoir entr'ouvert les paupières et essuyé avec un linge fin la surface de la cornée, on voit très-nettement sourdre des larmes de la partie supérieure et externe du cul-de-sac conjonctival supérieur. De ce côté donc, la glande lacrymale fonctionne bien et ses canaux ne sont pas oblitérés.

Cette sécrétion des larmes est franchement alcaline ; elle est exagérée par l'écartement des paupières et l'exposition à la lumière. Rien d'anormal du côté de la glande lacrymale. Quant aux conduits lacrymaux, ils sont absolument oblitérés comme à gauche, et la caroncule est à peine visible, les deux paupières étant presque soudées ensemble vers leur angle interne.

La sécrétion incessante des larmes et la disparition des points lacrymaux rendent facilement compte de l'humidité constante des paupières et des cils de l'œil droit.

Les cartilages tarses sont gonflés, indurés, très-peu mobiles sur le globe oculaire, vu le rétrécissement des culs-de-sac et les brides conjonctivales. Les cils de la paupière supérieure sont déviés vers le globe oculaire ; ceux de la paupière inférieure le sont un peu moins. Ici, comme à gauche, on rencontre des concrétions jaunâtres à la base des cils, au niveau des glandes ciliaires ; toutefois ces concrétions sont moins adhérentes, vu l'état d'humidité constant des parties.

La consistance du globe est normale ; la malade perçoit bien les phosphènes ; enfin elle peut encore se conduire, mais n'a plus qu'une perception très-vague des objets extérieurs.

La sensibilité de la cornée et celle de la conjonctive sont conservées, quoique diminuée, et un corps étranger, promené à la surface de ces membranes, est nettement senti et provoque une abondante sécrétion des larmes.

Indépendamment de ces lésions oculaires fort curieuses, Marie D... présente des altérations du côté de la peau et des muqueuses, qui méritent d'attirer l'attention.

Aux coudes, dans la région olécrânienne, aux genoux, vers la rotule, aux mains, à la face dorsale des premières phalanges, la malade offre de larges plaques de *psoriasis*. Ces plaques, qui, nous l'avons déjà dit, ont débuté il y a trois ans, en même temps que la lésion de l'œil gauche, sont recouvertes de squames assez épaisses et blanchâtres, et sont le siége d'un léger prurit.

Enfin, sur la paroi postérieure du pharynx et sur le voile du palais, se remarquent des taches blanches, à bords irrégulièrement arrondis, comparables à des gouttes minces de cire blanche, qui ne nous paraissent autre chose que des plaques de psoriasis. Depuis longtemps, du reste, la malade se plaint de douleurs dans la gorge et d'une légère difficulté à avaler ses aliments.

La langue ne présente aucun des caractères du psoriasis lingual.

Depuis le mois de juin jusque dans ces derniers temps, l'affection n'a fait que s'aggraver, malgré les moyens thérapeutiques locaux et généraux auxquels nous avons eu recours, sans grande confiance, il est vrai.

L'œil du côté gauche n'a que peu changé d'aspect; toutefois, la cornée s'épaissit et semble de plus en plus prendre l'aspect de la peau.

A droite, la rétraction des culs-de-sac n'a fait qu'augmenter, et la paupière inférieure est presque totalement adhérente au globe oculaire. Enfin, des deux côtés, l'ouverture palpébrale, déjà très-notablement rétrécie lorsqu'il nous a été donné d'observer la malade pour la première fois, cette ouverture, dis-je, diminue de jour en jour. Quant à la vision, elle est presque complètement abolie à gauche et à peine conservée à droite; toutefois, Marie D... est encore désagréablement surprise quand on vient à l'exposer à un jour un peu vif.

Les manifestations cutanées sont très-notablement améliorées; mais elles persistent encore, surtout aux genoux et aux coudes. D'un autre côté, l'état de la gorge est resté sensiblement le même depuis un mois, époque où nous nous sommes aperçu pour la première fois de l'existence de l'altération muqueuse.

Nous n'avons rien à dire de l'état général de la malade, qui a toujours été excellent pendant les six mois que nous avons pu l'observer.

En résumé, nous voyons que notre malade, parfaitement bien portante jusqu'à l'âge de 61 ans, n'ayant jamais eu d'affections graves

des yeux, est prise à cette époque d'une ophthalmie intense de l'œil gauche. Malheureusement, nous n'avons pu recueillir de détails précis sur la nature de cette ophthalmie; mais elle semble avoir été localisée du côté de la conjonctive, car la malade conserva sa vision intacte pendant plus de huit mois. De plus, les médications auxquelles Marie D... fut soumise semblent prouver, autant qu'il est possible de l'affirmer, qu'il ne s'agissait pas de granulations, puisque jamais elle n'a été touchée avec un crayon ou un pinceau. Il y avait alors une déviation de cartilages tarses, un entropion, car les chirurgiens et les ophthalmologistes qu'elle alla consulter lui firent successivement l'arrachement des cils.

Très-probablement donc, la malade présentait tous les signes d'une conjonctivite avec entropion ou trichiasis; mais cette conjonctivite, loin de s'amender à la suite d'un traitement rationnel, s'aggrava : elle se développa sur l'autre œil, et bientôt la vision fut compromise. Comment donc comprendre cette marche fatale et l'apparition ultérieure du xérosis? Nous croyons que l'altération cutanée, survenue exactement à la même époque que la lésion oculaire, peut très-facilement expliquer les allures insolites de cette dernière. Pour nous, en effet, on avait affaire à une conjonctivite due au psoriasis ou, pour mieux dire, à une manifestation conjonctivale d'un état général, qui résiste souvent à toutes les médications. Notons que les lésions du pharynx constatées ultérieurement ne peuvent, croyons-nous, que plaider en faveur de notre interprétation.

D'un autre côté, quelques observations, rassemblées par un de nos élèves, M. le Dr Tixier (1), semblent démontrer que le xérosis qui suit ces manifestations diathésiques sur la conjonctive n'est pas absolument rare, et les faits do MM. de Wecker, Lasègue, Hardy, etc., prouvent que le pemphigus peut atteindre la conjonctive et entraîner ultérieurement la xérophthalmie.

Quoi qu'il en soit, le traitement auquel nous avons soumis notre malade n'a donné que peu de résultat.

Les applications locales de glycérine, d'eau tiède, d'huile de cade, n'ont amené aucune modification dans la marche de l'affection.

La médication arsenicale paraît avoir amélioré l'état des téguments. Quelques gargarismes astringents ont amené une diminution dans la gêne de la déglutition, sans faire disparaître les plaques pharyngiennes. Actuellement, nous soumettons notre patiente à l'action du copahu, médication vantée par M. le professeur Hardy contre le psoriasis.

(1) De la Xérophthalmie. Thèse de doctorat, Paris, 1875.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Anémie pernicieuse progressive, par F. Fede. Di un caso di anemia perniciosa progressiva con speciale anzi nuova patogenesi in rapporto della singolare alterazione del fegato, della milza e della midolla di tutte le ossa. (*Movimento med. chirur.*, VII, Nos 17 et 18, 1875, et *Centralblatt med. Wissen.*, N° 45, 1875).

L'auteur rapporte une observation fort curieuse au point de vue anatomique, et qu'il assimile aux cas d'anémie progressive pernicieuse décrits par Biermer. Il s'agit d'une femme de trente ans, non mariée, qui avait vécu dans des conditions misérables; elle avait toujours été souffrante, et des saignées répétées l'avaient épuisée. Depuis un an environ elle éprouvait des douleurs articulaires. A son entrée à l'hôpital, la malade paraît fort pâle, amaigrie; le foie et la rate sont augmentés de volume; rien d'anormal à l'examen des poumons; bruit systolique au niveau du cœur et des gros vaisseaux. La malade se plaignait de dyspnée, de palpitations et de faiblesse extrême. Ces symptômes allèrent en croissant jusqu'à la mort. Dans les derniers jours, la température était fébrile. Le sang, examiné pendant la vie, offrait les caractères de l'oligocythémie.

A l'autopsie, on trouva une dégénérescence graisseuse du cœur; l'endocarde offrait un aspect troublé; le foie était légèrement augmenté de volume; à la coupe il présentait une teinte d'un brun jaunâtre; la rate était triplée de volume; la pulpe de cet organe était consistante et offrait une teinte d'un rouge sombre. Tous les organes exsangues. En sortant les poumons on vit apparaître de chaque côté de la colonne vertébrale neuf tumeurs ovalaires, dont le volume variait de celui d'une amande à celui d'un œuf de poule; ces tumeurs, symétriquement rangées, offraient une teinte d'un blanc veiné de rouge; elles correspondaient aux têtes des troisième à onzième côtes. Tous les os du squelette étaient légèrement épaissis; la substance compacte était réduite et remplacée par un tissu spongieux, mou, à larges mailles. Les tumeurs des côtes offraient à la coupe le même aspect que la substance spongieuse des os. A l'examen microscopique des os on trouva tous les éléments normaux de la moelle rouge des os : mais il existait en outre des cellules nombreuses à plusieurs noyaux (cellules en voie de prolifération) et des éléments renfermant des globules sanguins. Les trabécules osseux

étaient très-effilés et très-minces. La pulpe de la rate était composée de cellules un peu plus volumineuses qu'à l'état normal; elles étaient très-analogues aux éléments de la moelle. On trouvait, en outre, des éléments en voie de prolifération et des cellules renfermant des globules sanguins. Les cellules hépatiques contenaient un pigment particulier, d'une teinte jaune orangée, se présentant sous forme de granulations arrondies.

L'auteur se croit en droit d'induire de ses recherches qu'il s'agit dans son observation d'une anémie progressive. D'une part on n'a pas trouvé dans la moelle les globules sanguins à noyau décrits par Neumann; d'autre part les cellules renfermant des globules sanguins et destinés sans doute à les détruire, étaient augmentées de nombre; enfin, le pigment hépatique semblerait provenir d'une modification de l'hémoglobine. L'examen microscopique pratiqué pendant la vie, ne permettrait pas, par contre, d'admettre l'existence d'une leucémie myélogène.

Perforation d'un ulcère de l'estomac : fistule stomacho-pulmonaire. Dr JULIUSBURGER, *Berliner Klinische Wochenschr.*; 1874, n° 51.

Le diagnostic fut posé avec certitude pendant la vie, quand on vit apparaître au milieu des crachats fétides,en partie liquides et muco-purulents, des sublances alimentaires en assez grande quantité; après chaque expectoration, l'épigastre, préalablement distendu et proéminent, s'affaissait. La communication s'était établie de la façon suivante, entre l'estomac et le poumon. La portion pylorique de l'estomac s'était intimement soudée avec le foie au niveau du ligament suspenseur; dans la paroi postérieure du pylore se trouvait un orifice de l'étendue d'une pièce de cinq gros, au-dessus duquel était située une cavité du volume du poing, remplie d'air et de matières sanieuses; les parois de cette poche étaient formées : en avant et à droite par le thorax, en bas par le foie, à gauche par l'estomac, en haut et en arrière par le diaphragme. Ce muscle était intimement soudé à la plèvre et au poumon, et offrait un orifice de même étendue que celui de l'estomac. Les bronches qui venaient s'ouvrir dans 'orifice diaphragmatique servaient de passage aux aliments qui se rendaient de l'estomac dans la trachée. Dans l'estomac se trouvaient 6 à 10 ulcères cicatrisés et plusieurs ulcérations près de se perforer.

Tumeur de la circonvolution centrale antérieure gauche (Observation recueillie par le Dr SAMT, à la clinique du professeur Westphal. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 40, 1875).

Denzer, ouvrier, âgé de 56 ans, entre à la Clinique le 12 juin 1875; à la visite du soir, on observe les symptômes suivants : le malade

est complètement aphasique ; à toutes les questions, il répond par « ja, ja, » ou par un murmure incompréhensible. Outre cela, état de démence presque complet. *Paralysie des membres supérieur et inférieur droits et de la moitié droite de la face.* Le bras droit est complètement paralysé ; les mouvements passifs sont douloureux. La paralysie de la jambe est également très-prononcée, mais pas absolue. Levé et soutenu sous les bras, le malade traîne la jambe droite et la pointe du pied frotte contre le plancher. Le malade ne peut rester debout un instant. La paralysie faciale est peu marquée et ne porte que sur les rameaux naso-labiaux. Pupilles égales, de dilatation moyenne, réagissant légèrement. Outre l'hémiphlégie droite, il existe une *hémianesthésie droite.* Les mouvements réflexes partis de la pointe du pied droit sont beaucoup moins prononcés qu'à gauche.

La percussion des régions frontale et temporale droites est éminemment douloureuse, ce qui n'a pas lieu à gauche. Examen ophthalmoscopique négatif. Température rectale, 38°. Pouls, 90.

Pas de changement pendant les jours suivants. Le malade mange peu et va sous lui. L'urine ne renferme ni sucre ni albumine. On observe par moments la déviation conjuguée à gauche, de la tête et des yeux. Cependant quand le malade y est poussé, il porte également la tête et les yeux à droite. Les régions frontale et temporale gauches sont sensibles, même à la pression du doigt.

Le 17. Le malade est somnolent ; la figure jusqu'alors pâle, est fortement congestionnée. Déviation conjuguée à gauche, de la tête et des yeux fortement marquée. Nystagmus. Les mouvements passifs de la tête sont très-faciles. Température, 38° ; pouls, à 80, petit. Le malade succombe dans l'après-midi.

Sa femme interrogée donne les renseignements suivants sur les antécédents. La maladie débuta le soir de Noël 1874 ; en rentrant de son travail, il déclara se trouver mal à son aise, et fut pris pendant le souper d'un accès épileptiforme qui dura environ dix minutes. Pendant ce temps, il faisait des mouvements de flexion avec le bras droit. Le lendemain à son lever, le malade traînait légèrement la jambe. Vers la fin du mois de janvier 1875, il fut pris de convulsions partielles du côté droit, sans perdre connaissance. Ces accès convulsifs, d'adord espacés, se renouvelèrent bientôt, jusqu'à vingt et trente fois dans un jour. Ces accidents cessèrent vers le mois d'avril. Msis il existait une hémiphlégie droite, caractérisée par une paralysie absolue du bras. Quant à la jambe, le malade la traînait en marchant. Au mois de mai, on trouva le malade complètement paralysé de la moitié droite de la face : il donna alors des signes de démence. Il ne s'était jamais plaint de maux de tête.

Autopsie. — La dure-mère est également tendue des deux côtés.

Les circonvolutions cérébrales sont aplaties et offrent une consistance très-ferme; elles sont intimement appliquées les unes contre les autres, et les sillons sont complètement effacés. Il n'existe pas de différence dans la tension des deux hémisphères. On aperçoit à gauche, à travers la pie-mère, à la hauteur de la région pariétale et de niveau avec les circonvolutions environnantes, une tumeur. Latéralement et au niveau de la convexité, cette tumeur est nettement limitée. Elle s'étend au contraire dans la partie médiane. Il est facile de détacher la pie-mère de la tumeur, si ce n'est au niveau de la scissure longitudinale. Cette tumeur, du volume d'une petite pomme, fortement proéminente, offrait les limites suivantes : au niveau de la convexité, la limite est formée en arrière par le sillon central. En avant, la limite est formée par une ligne verticale frontale, qui vient se réunir en bas et latéralement avec l'extrémité supérieure du sillon précentral. La limite inférieure est formée par une ligne horizontale ou sagittale située dans la circonvolution centrale antérieure et distante de 4,5 cent. de la fissure longitudinale ; le plus grand diamètre d'avant en arrière est de 5,5 cent.

La tumeur occupe donc la circonvolution centrale gauche antérieure, à savoir, le tiers supérieur de cette circonvolution au niveau de la convexité, et presque toute la portion moyenne de la circonvolution au niveau du lobule paracentral décrit par Betz (*Centralblatt für die medic. Wissensch.* 1874, nº 38).

Les circonvolutions qui avoisinent la tumeur sont fortement aplaties, élargies ; à la coupe, la tumeur apparaît sous l'aspect d'une pomme, emprisonnée dans la masse médullaire de l'hémisphère, au niveau du centre semi-ovalaire. Les parties qui environnent la tumeur sont ramollies et presque fluctuantes. Virchow a considéré cette tumeur comme un gliome. On ne trouva pas d'autre lésion dans le cerveau ; les autres organes ne présentaient aucune particularité.

Cette observation présente quelque intérêt, par suite des expériences de Hitzig et Ferrier, qui sont à l'ordre du jour. De plus, d'après les observations de Turck, de Charcot et de Vulpian, l'hémianesthésie ne s'observerait que dans les cas où le foyer a détruit la portion postérieure et supérieure de la capsule interne ou le pied de la couronne rayonnante. Or, dans cette observation, cette partie du cerveau n'était certainement pas détruite.

Pathologie chirurgicale.

Exposé de l'état actuel de 51 opérés de lithotritie, un an ou deux ans après l'opération, par H. Thompson (*The Lancet*, 3 juin 1875).

Il y a quelques mois (1), sir H. Thompson publiait les résultats des 100 dernières opérations (taille et lithotritie) qu'il avait pratiquées sur des malades âgés de 63 ans 1/2 en moyenne ; il avait obtenu 94 succès.

Depuis, il s'est informé de l'état de ces malades afin de reconnaître si, après un an et plus, les bons résultats s'étaient maintenus chez eux.

Il s'attache particulièrement à une période de 17 mois, de décembre 1872 à mai 1874, pendant laquelle il a pratiqué 53 lithotrities, dont 51 ont été heureuses. Il a eu des renseignements précis sur 45 de ces malades : les 6 autres ont été perdus de vue; mais il y a lieu de penser qu'ils sont en bonne condition, puisque c'étaient des malades de 54 ans en moyenne, plus résistants que la majorité des autres.

Ceux-ci, en effet, avaient en moyenne 64 ans. Sur 45, 11 sont morts ; mais 6 seulement ont succombé à des désordres urinaires, et encore est-il que, parmi eux, 5 auraient certainement péri plus tôt sans l'intervention chirurgicale.

Sur les 34 opérés qui survivent, 28 (63 ans 1/2 en moyenne) sont en bonne santé et actifs; les 6 autres ont eu des récidives suivies, pour deux d'entre eux, d'une nouvelle lithotritie, et, pour un autre, d'un état inquiétant de la santé.

Sir H. Thompson oppose ces résultats à ceux qu'il a publiés pour la taille (*Lithotomy and Lithotrity*, 2e édit., p. 142). Etant donné l'âge moyen (63 ans) des malades récemment lithotritiés, on eût très-bien passé à la taille 14 insuccès au moins sur ces 52 individus. En outre, il est permis de croire que les récidives de calculs après la lithotritie (6 cas) dénotent chez ces malades des conditions qui eussent rendu chez eux la taille fatalement mortelle.

L'auteur fournit ensuite des renseignements particuliers et précis sur l'état actuel de chacun de ses opérés, dont la plupart se déclarent parfaitement guéris.

Sur 53, — 2 morts après opération ;
Sur 51. — 11 morts après un an au moins, 6 perdus de vue :
Sur 34 reconnus actuellement vivants, 28 bien portants;
— — — — . 6 récidives. Marot.

(1) *The Lancet*, 3 avril 1875; traduit dans les *Arch. de méd.*, juin 75.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Ophthalmoscope métrique. — Eaux de la Bièvre. — Suite de la discussion sur la myopie. — De l'aconit et de l'aconitine.

Séance du 23 novembre 1875. — M. Giraud-Teulon présente un instrument, l'*ophthalmoscope métrique*, destiné à déterminer la réfraction de l'œil, et qui se distingue des instruments analogues de Lohring, Cohn, Knapp, etc., par les particularités suivantes :

1° C'est le premier ophthalmoscope de ce genre construit suivant le système métrique ; il renferme, dans un disque, une série de 20 verres convexes. Cette série part de 0,50 dioptrie, verre le plus faible, pour aller jusqu'à 10 dioptries, verre le plus fort. Chacun des verres équivaut au précédent, augmenté d'une demi-dioptrie, ce qui donne 0,50, 1, 1,50, 2, 2,50, etc., dioptries positives.

2° En superposant sur ces verres un verre concave additionnel de 10,50 dioptries, on obtient la même série de dioptrie, de signes contraires, ou négatives (verres concaves). Un seul disque, de dimensions fort restreintes, sur lequel se meut un unique verre additionnel, nous fournit donc une série de 41 verres (20 convexes et 21 concaves), ce qui constitue l'ophthalmoscope à réfraction, à simple disque, le plus complet qui ait été jusqu'à présent construit.

3° L'ophthalmoscope métrique renferme une série de verres à intervalles de réfraction réguliers, tandis que, dans les instruments jusqu'à présent usités, on a été contraint, à cause du nombre restreint des verres, de choisir des intervalles irréguliers et forcément arbitraires.

La discussion sur la myopie continue. M. Giraldès soutient la théorie moderne de l'accommodation par l'action du muscle ciliaire ; M. Jules Guérin ne croira que lorsqu'on lui aura montré des cristallins courbés, et courbés par l'action du muscle ciliaire.

Séance du 30 *novembre*. — M. Poggiale lit un rapport sur les eaux de la Bièvre, dont voici les principales conclusions : la rivière, assez claire et inodore dans le département de Seine-et-Oise, devient de plus en plus trouble depuis Antony jusqu'à l'égout collecteur ; les gaz qui se dégagent de l'eau renferment près de 6 0/0 d'acide sulfhy-

drique. Depuis Cachan, l'eau est entièrement dépourvue d'oxygène et renferme, au contraire, une proportion notable d'ammoniaque. L'infection de la Bièvre est due, d'une part, aux établissements classés, aux buanderies de Cachan, d'Arcueil, de Gentilly; d'autre part, aux égouts et aux eaux ménagères des communes et du 13e arrondissement. Il serait désirable que le curage soit effectué au moins deux ou trois fois par an, jusqu'à l'égout collecteur, par des chasses, comme dans les égouts de Paris. Il est nécessaire, en attendant, d'interdire le dépôt des produits du curage sur les propriétés riveraines. Pour assainir complètement la Bièvre, il est indispensable que cette rivière, qui n'est qu'un égout à ciel ouvert, soit couverte d'une voûte, comme tous les égouts de Paris.

Séance du 7 décembre. — Continuation de la discussion sur la myopie. M. J. Guérin cherche à établir : que la myopie n'est qu'un état permanent de l'accommodation de l'œil à la vision des objets rapprochés ; que l'accommodation de l'œil aux différentes distances du champ de la vision distincte, est un phénomène auquel participe tout le système musculaire de l'œil et qui résulte secondairement de l'appropriation de toutes les parties du globe oculaire, modifiées par ce système ; que la doctrine du changement de forme du cristallin est contredite par tous les instants, tous les degrés, toutes les modalités de l'accommodation dont elle a maintenu une partie et supprimé plusieurs autres ; que l'origine, les caractères, les complications et le traitement de la myopie montrent qu'elle n'est qu'une modification de forme de strabisme, comme les autres anomalies de la vision, astygmatisme, asthénopie musculaire, amblyopie, etc., les unes et les autres sont produites par différents modes, différents degrés, de différentes distributions de la rétraction musculaire.

M. Maurice Perrin reproche à M. J. Guérin de confondre l'adaptation avec l'accommodation. La théorie actuelle de l'accommodation, telle qu'elle a été formulée par Donders, repose sur des bases inébranlables et qui ne se discutent plus. La myopie se rattache d'une façon intime à l'accommodation ; il y a déformation de l'œil dans la myopie, avec atrophie autour du nerf optique ; mais, à côté de cette myopie vraie, il y a des fausses myopies, dont une espèce est, en effet, produite par la rétraction musculaire. C'est la myopie que M. J. Guérin a eu le mérite de bien faire connaître et de guérir par la myotomie ; mais il a eu le tort de généraliser des faits particuliers et exceptionnels.

Séance du 14 décembre. — M. Oulmont lit un travail intitulé : *De l'aconit, de ses préparations et de l'aconitine.* Frappé de l'inégalité d'action des diverses préparations d'aconit et des dangers qu'elle peut faire cou-

rir aux praticiens peu habitués à manier un médicament aussi énergique, M. Oulmont a entrepris une révision des propriétés pharmacodynamiques et thérapeutiques de ce médicament. De ses expériences pratiquées sur le chien et chez l'homme, il a tiré les conclusions suivantes : L'action de l'aconit est variable 1° suivant la partie de la plante qui est employée; 2° suivant la provenance de la plante; 3° suivant les préparations.

On peut dire, en général, que les feuilles, les tiges, les fleurs, les semences ont une action incertaine et presque nulle ; que les racines renferment les principes actifs et qu'elles diffèrent suivant leur provenance. L'aconit des jardins est moins actif que celui des montagnes, celui des Vosges que celui de Suisse. C'est ainsi que les alcoolatures de fleurs, tiges, etc. peuvent être portés, chez les animaux, à 30 et 40 grammes, chez l'homme à 20 grammes, sans effets appréciables. L'alcoolature de racines fraîches ne doit être prescrite qu'à faible dose, à raison de son inégalité d'action qui est due à la présence de l'eau de végétation dans les racines.

Les teintures d'aconit sont des préparations actives, celles de racines, plus que celles de feuilles ou de tige ; toutes deux d'une action inégale et incertaine.

L'extrait de feuilles du codex, administré de 5 à 7 grammes, ne produit que des effets physiologiques très-modérés. On ne peut avoir confiance dans cette préparation.

L'extrait de racines sèches des Vosges est beaucoup plus actif ; son action est égale et uniforme ; il est facile à doser et c'est la préparation à laquelle on doit donner la préférence. On peut l'administrer au début à la dose de 2 à 3 centigrammes par jour et la porter graduellement à 15 centigrammes sans crainte d'accidents ; l'aconit du Dauphiné et surtout celui de la Suisse sont à rejeter, à cause de la violence de leur action et de la difficulté à les doser.

L'aconitine est douée d'une grande énergie, d'une action bien définie et régulière. Mais, en raison de la violence de ses effets et peut-être des variétés encore mal déterminées de cet alcaloïde, on ne peut l'administrer qu'avec une extrême prudence.

L'aconitine exerce des effets physiologiques et thérapeutiques à la dose de un quart de milligramme ; graduellement on peut la porter à la dose de 1 et même 2 milligrammes par jour sans provoquer d'accidents.

II. Académie des sciences.

Caféine. — Cholestérine. — Excitations unipolaires. — Courants électro-capillaires. — Coagulation. — Affinités. — Ergotine. — Acide carbonique. — Eau de la Vanne. — Saccharification. — Rate. — Sucre. — Electromoteurs. — Maïs avarié. — Fruits du Mahonia. — Sang des chevaux. — Panification.

Séance du 8 *novembre* 1875. — Sur le dosage de la *caféine* et la solubilité de cette substance, par M. A. Gemmaille. — L'auteur emploie un procédé nouveau dans lequel la poudre de café est mêlée à de la magnésie calcinée et traitée à trois reprises par le chloroforme anhydre. Il donne aussi les coefficients de solubilité de la *caféine* dans l'eau, le chloroforme, l'alcool, l'éther, l'essence de pétrole et le sulfure de carbone.

— Le même auteur présente un procédé pour séparer la *cholestérine* des matières grasses. Pour séparer la *cholestérine* de la matière huileuse extraite d'un foie malade, il a saponifié la matière grasse par la soude caustique, et, après refroidissement et dissolution de la masse savonneuse dans l'eau, il a agité avec de l'éther. Celui-ci séparé et évaporé, a donné des nombreuses lames de *cholestérine*.

— Comparaison des *excitations unipolaires* de même signe, positif ou négatif. Influence de l'accroissement du courant de la pile sur la valeur de ces excitations ; note de M. A. Chauveau. — Cette note est la suite de celle présentée tout récemment et dont nous avons résumé les détails dans les *Archives* du mois de décembre. Voici les résultats obtenus :

1° Dans le cas d'*excitations unipolaires* régulièrement croissantes, l'action du pôle positif, mesurée par la grandeur et la durée des contractions, croît d'une manière constante avec l'intensité du courant, tant que le muscle n'a pas atteint le maximum d'effet qu'il peut produire. L'accroissement de cette action du pôle positif est souvent régulier, comme l'accroissement du courant lui-même, D'autres fois, l'accroissement, d'abord très-rapide, le devient de moins en moins, à mesure qu'on se rapproche du maximum de contraction des muscles.

2° L'action du pôle négatif croît d'abord avec le courant, et atteint ainsi plus ou moins rapidement, quelquefois d'emblée, une valeur au delà de laquelle l'accroissement devient extrêmement lent ou même s'arrête tout à fait, ou encore se change en un affaiblissement qui, dans certaines conditions, non tout à fait physiologiques, il est vrai, arrive jusqu'à une neutralisation presque complète de l'activité du courant.

3° Ces deux propositions, déduites de l'étude de l'*excitation unipolaire* sur la grenouille, peuvent s'appliquer aussi à l'homme et aux

mammifères, avec quelques modifications qui seront indiquées dans un autre travail.

4° Chez ces derniers, l'étude de l'influence exercée sur la sensibilité par les *excitations unipolaires* donne des résultats absolument inverses des précédents, en sorte que les mêmes constructions peuvent représenter ces résultats, à condition de prendre la courbe positive pour la négative, et réciproquement.

Comme conséquences pratiques, applicables à l'emploi médical de l'électricité, on voit qu'il n'y a qu'un moyen de manier le courant de pile avec régularité : c'est de provoquer l'*excitation unipolaire* avec le pôle positif pour agir sur les nerfs moteurs, et avec le pôle négatif si l'on veut mettre en jeu la sensibilité.

— *Courants électro-capillaires*, produits par les caustiques minéraux; note de M. Onimus. Suivant l'auteur, il y aurait réduction des caustiques métalliques dans les tissus, comme dans les expériences de M. Becquerel; partout où le sel métallique se trouve en contact avec une membrane, il y a dépôt de métal sur l'une des surfaces.

— De l'influence des acides sur la *coagulation* du sang ; note de M. Oré. — Si le chloral a pu être introduit directement dans le sang, c'est qu'il est complètement soluble dans l'eau. Il y a d'autres substances qui ne deviennent solubles que par des acides ou des alcools ; or, ces corps pourraient provoquer la *coagulation* du sang, puisqu'ils coagulent l'albumine. Mais l'auteur démontre que, dans le torrent circulatoire vivant, cet effet n'a pas lieu.

Séance du 15 *novembre* 1875. — Mesure des *affinités* entre les liquides des corps organisés, au moyen des forces électromotrices, par M. Becquerel. Voici les résultats obtenus dans ces expériences :

1° Dans la réaction du blanc d'œuf sur le jaune, la surface de contact du blanc et du jaune, du côté du jaune, est l'électrode négative, l'autre l'électrode positive; sur la première, il se produit des réductions, sur la seconde des oxydations. D'un autre côté, s'il n'y a pas d'action électro-capillaire, il s'opère un transport d'éléments de l'électrode positive à l'électrode négative, et il peut même se produire le double effet.

2° Dans la recherche, sur un chien, de la force électromotrice qui a lieu au contact du sang artériel et du sang veineux, on trouve que cette force varie de 21 à 43.

3° En opérant sur la veine jugulaire et un muscle adjacent, on obtient 13. La réduction a lieu dans le muscle et l'oxydation dans la veine, par cela même que le courant électro-capillaire est dirigé du muscle à la veine.

4° Relativement à la force électro-motrice de chacun des deux sangs avec l'albumine, on trouve : pour le sang veineux 5, pour le

sang artériel, 4, 5. Le sang artériel a donc donné sensiblement la même force électro-motrice que le sang veineux.

5° La force électro-motrice produite au contact de l'eau et d'une dissolution étendue de monosulfure de sodium est très-grande, celle que donne le persulfure est beaucoup moindre, et l'auteur demande s'il ne serait pas utile d'expérimenter, pour savoir si les bains au monosulfure de sodium très-dilué n'agiraient pas plus énergiquement que les bains au persulfure de potassium sur l'épiderme, c'est-à-dire sur les liquides exsudés ou qui se trouvent dans l'épiderme ?

— Sur la présence d'un nouvel alcaloïde, l'*ergotinine*, dans le seigle ergoté. Comme il existe déjà plusieurs produits du nom d'ergotine, l'auteur propose un nom nouveau pour l'alcaloïde qu'il a pu extraire du seigle ergoté, et qui ne s'y trouve qu'en petite quantité. Cette substance très-altérable à l'air possède les propriétés suivantes : elle a une réaction fortement alcaline et peut saturer les acides.

Il donne des précipités avec l'iodure double de mercure et de potassium, avec l'iodure ioduré de potassium, l'acide phosphomolybdique, le tannin, le chlorure d'or, le chlorure de platine, l'eau bromée. Il est soluble dans l'alcool, le chloroforme et l'éther ; un caractère particulier est la facilité avec laquelle il s'altère sous l'influence de l'air. La réaction la plus saillante de l'ergotinine est la couleur, d'un rouge jaune, puis d'un violet bleu intense, qu'elle prend par l'acide sulfurique de concentration moyenne. Quand elle a été exposée à l'air pendant quelques minutes, la réaction perd de sa netteté et finit par ne plus se produire. Ses solutions salines deviennent promptement roses, puis rouges, sous l'influence de l'air.

— Sur le rôle de l'*acide carbonique* dans le phénomène de la coagulation spontanée du sang ; Note de M. Fr. Glénard. — MM. Mathieu et Urbain ayant considéré comme inadmissibles, les résultats précédemment indiqués par l'auteur, il répond par une nouvelle expérience qui confirme son opinion sur l'innocuité de l'*acide carbonique* pour la coagulation du sang.

— M. A. Gautier répond également au travail de MM. Mathieu et Urbain et conclut, de même que M. Glénard, en admettant que l'*acide carbonique* ne coagule pas le sang.

— *Séance du 22 novembre 1875.* — *Eau de la Vanne* et eaux distillées ; essai du sel de saumure ; note de M. E. Monnier. — L'*eau de la Vanne*, remarquable par sa pureté et sa limpidité, qui va desservir Paris, ne renferme qu'une très-faible proportion de matières organiques. Comme l'eau de la Dhuys, elle ne décompose à chaud que 0,5 à 0,6 de milligrammes de permanganate par litre.

En distillant l'*eau de la Vanne* ou l'eau de la Dhuys à l'aide d'appareils de verre, on obtiendra un liquide ne réduisant pas la moindre

trace de ce réactif. En général, lorsqu'on voudra avoir une eau très-pure, il faudra faire usage de la cornue de verre, et si l'eau renferme quelques traces d'hydrogène sulfuré, il faudra y ajouter 5 ou 6 milligrammes de permanganate par litre, puis opérer la distillation. L'eau de la Seine, recueillie à Bercy, décompose $4^{mm},5$ par litre; l'eau du canal Saint-Martin, 8 à 9 milligrammes; le puits artésien de Passy, $1^{mm},2$; l'eau du collecteur d'Asnières, 90 milligrammes environ.

— De la *saccharification* des matières animales ; note de M. L. Blondonneau. — La conclusion dernière de ce travail est que, dans toute *saccharification*, il se forme trois produits solubles dans l'eau, non réducteurs des liqueurs alcalines de cuivre, et se transformant entièrement en glycose par hydratation, propriété caractéristique des dextrines.

— Recherche sur les fonctions de la *rate;* note de MM. Malassez et Picard. Les auteurs ont continué les expériences dont nous avons rendu compte (séance du 21 décembre 1874) ; seulement ils ont coupé les nerfs dans un côté de la *rate*. Les résultats obtenus peuvent se résumer ainsi :

Le côté paralysé donne toujours un sang plus riche en globules que l'autre côté.

Le tissu même de la *rate* contient également plus de globules du côté paralysé.

Il en est de même du sang contenu dans la *rate*.

Cette augmentation des globules ne peut pas être attribuée à la concentration du sang.

Après deux ou trois heures de paralysie, on trouve beaucoup moins de fer dans le côté paralysé que dans l'autre.

On peut donc admettre une néoformation de globules dans la rate aux dépens du fer qui y est contenu.

Séance du 29 novembre 1875. — Effeuillement des betteraves, formation du *sucre*, par M. Cl. Bernard. — L'auteur démontre que, contrairement aux assertions de MM. Duchartre et Violette, il n'est pas démontré que le *sucre* et l'amidon se forment dans les feuilles des végétaux. Il a vu des betteraves effeuillées contenant plus de *sucre* que d'autres qui ne sont pas effeuillées.

— Sur les éléments organiques considérés comme des *électro-moteurs*, par M. Becquerel. L'auteur montre par des expériences que des couples électro-capillaires dont les courants sont dirigés dans des sens différents existent dans tous les corps organisés et servent de base à leur constitution. Ses expériences ont porté sur les pommes de terre, les troncs et les branches d'arbres, les tiges de plantes herbacées et les muscles. Relativement à ceux ci, il conclut que l'intérieur d'un muscle est négatif, ce qui indique qu'il y a oxydation à l'intérieur et

réduction à l'extérieur, et que tous les corps organisés paraissent formés d'un nombre pour ainsi dire infini d'*électromoteurs* qui interviennent probablement dans la production des phénomènes de nutrition.

— De la contraction produite par la rupture du courant de la pile dans le cas d'*excitation unipolaire* de nerfs ; note de M. A. Chauveau. — Les tracés originaux joints au mémoire permettent d'établir les propositions ci-jointes :

1° C'est toujours avec l'excitation positive que la contraction d'ouverture commence à apparaître dans les séries croissantes.

2° Cette apparition est plus ou moins prompte. Elle est surtout influencée par la position du point neutre ou d'égale activité des deux pôles sur l'échelle des contractions de fermeture. Lorsque la supériorité du pôle positif se manifeste très-tardivement, la contraction d'ouverture ne vient généralement elle-même que très-tard, ou même manque tout à fait. Dans les cas les plus habituels, l'inversion d'activité des deux pôles se manifeste plus promptement, ainsi que l'apparition de la contraction d'ouverture. Quand enfin l'excitation positive de la fermeture a presque d'emblée la supériorité sur la négative, la contraction d'ouverture apparaît également d'emblée avec les courants minima.

3° A partir du moment, quel qu'il soit, où débutent les contractions d'ouverture, elles croissent d'abord plus ou moins vite avec le courant, puis restent stationnaires, puis enfin décroissent jusqu'au point de disparaître parfois complètement. Dans un des tracés, où ces phases sont toutes marquées, elles se succèdent très-rapidement, à cause d'une condition perturbatrice de l'expérience, l'application directe de l'électrode sur le nerf.

4° Le pôle négatif ne montre qu'une faible aptitude à provoquer la contraction d'ouverture dans les conditions physiologiques. Au-dessous des intensités 10 à 12, on ne voit guère que des contractions positives dans les tracés. Au delà de cette valeur, la contraction négative apparaît et va croissant à mesure que la contraction positive diminue. C'est donc l'inverse du cas des contractions de fermeture.

5° Positives ou négatives, les contractions d'ouverture se distinguent par la brièveté et l'égalité, en apparence complète, de leur durée.

— Principe vénéneux que renferme le *maïs avarié*, et de son application à la pathologie et à la thérapeutique ; note de M. C. Lombroso. — L'auteur a déjà démontré que la teinture de *maïs* pourri contient une substance qui produit la pellagre ; plus tard il a trouvé, dans cette teinture, une huile soluble dans l'alcool qui produit des mouvements choréiques chez les animaux et une substance rouge, soluble dans la potasse, dont on peut la séparer par l'acide sulfurique. Cette

substance forme alors des flocons d'un rouge brun, solubles dans l'éther. Elle est précipitée en flocons rougeâtres par la solution d'iode dans l'iodure de potassium; en flocons d'un blanc tirant sur le jaune, par l'alcool rectifié. Elle donne la mort, souvent très-rapidement, en déterminant des convulsions et des mouvements cloniques, notamment chez les poulets et les grenouilles.

Une autre teinture, faite avec du *maïs avarié* que l'on avait fait sécher jusqu'à perte de 25 pour 100, détermine des phénomènes semblables à ceux que produit la strychnine.

En traitant par l'eau le *maïs* qui a déjà donné la teinture, on obtient une troisième substance qui a l'aspect, la couleur, l'odeur et la saveur de l'ergotine. Cette substance, injectée dans les grenouilles, produit de la dyschromie, du narcotisme, la paralysie des pattes, surtout celle du côté droit. Chez le chat et le chien, on obtient des convulsions et des vomissements.

Séance du 6 décembre 1875. — Sur la matière colorante des *fruits du Mahonia* et les caractères du vin que peuvent donner ces fruits par fermentation; communication de M. J. Pierre.—L'auteur démontre que le vin obtenu de ces fruits pourrait être employé pour rehausser la couleur des vins ordinaires.

— Sur l'état virulent du *sang des chevaux* sains morts par assommement ou asphyxie; Mémoire de M. Signol. — Le sang, laissé dans le cadavre seize heures au moins, devient rapidement mortel s'il est inoculé à la dose de quatre-vingts gouttes à des chèvres ou à des moutons. On y constate des bactéridies et des globules agglutinés comme dans le sang charbonneux; ce qui prouve que ces signes ne sont pas caractéristiques du charbon.

— De la *panification* aux États-Unis et des propriétés du houblon comme ferment;

Note de M. Sacc.

« Aux États-Unis, le levain de pâte n'est employé nulle part, et cependant le pain est meilleur, à tous égards, que le nôtre. Ayant appris qu'on le faisait lever avec du houblon, j'ai voulu suivre cette opération pendant plusieurs jours. La *panification* se divise en deux phases distinctes ; la préparation du levain et la préparation de la pâte. Pour faire le levain, on prend une poignée de houblon frais et 1 litre d'eau; on fait bouillir et l'on jette sur une toile. Dans les grandes boulangeries, cette solution est mêlée de suite à la farine que l'on veut pétrir; elle suffit pour 5 kilogrammes, auxquels on ajoute assez d'eau tiède pour obtenir une pâte de la consistance voulue. Dans les ménages, la solution de houblon est malaxée avec assez de farine de maïs ou de fécule de pomme de terre pour obtenir une pâte épaisse, qu'il n'y a plus qu'à sécher à une douce chaleur,

au four, après le pain, ou sur un poêle. Quand elle est sèche, on la concasse et on la garde indéfiniment dans des sacs de papier, qu'on suspend au plafond d'un appartement bien sec.

« Lorsqu'on veut faire le pain, on délaye une poignée de levain dans de l'eau, puis on y ajoute cinq poignées de farine, assez d'eau pour faire une pâte claire, et l'on place le mélange dans un vase profond, en terre cuite, qu'on met le soir sur le potager. Immédiatement la fermentation commence; la pâte se gonfle et elle monte beaucoup. Dès le lendemain matin on mêle le levain ainsi préparé avec 5 kilogrammes de farine, du sel et assez d'eau pour obtenir l'espèce de pain qu'on désire. Plus on met d'eau, mieux le pain est levé; mais alors la pâte est si liquide qu'on est obligé de la mettre dans des vases de tôle qu'il ne faut remplir qu'à moitié, tant la pâte se gonfle pendant la cuisson.

« La *panification* par le houblon diffère donc de la *panification* au levain en ce que la fermentation de la farine est instantanée, ce qui dispense de la préparation longue, coûteuse et incertaine du levain : c'est une pratique qui me semble devoir être introduite sur une large échelle en Europe. »

VARIÉTÉS.

L'hôpital de Ménilmontant. — Mort du Dr Giraldès. — Concours de l'Assistance publique. — Les mangeurs d'arsenic en Styrie.

L'HÔPITAL DE MÉNILMONTANT

Par Lucien Etienne, architecte.

S'il est de mode de médire du temps présent au profit de celui qui nous a précédé et de n'admirer complaisamment que ce qui remonte à un âge plus ou moins avancé, il nous sera permis de signaler une exception qui fait honneur à notre époque : nous voulons parler de la question hospitalière.

Un siècle ne s'est pas encore écoulé et il est déjà bien loin de nous le temps où, dans l'Hôtel-Dieu de Paris, les malades étaient couchés six ou huit sur un même lit (quatre dedans et les autres sur l'impériale). Quel chemin parcouru depuis lors! S'il était possible, en entrant dans une salle d'un de nos hôpitaux actuels, de ne pas songer aux tristesses morales, il serait consolant de voir à quel degré les efforts constants et les progrès successifs sont arrivés à améliorer la condition du malade d'hôpital.

Nous avons parlé de l'Hôtel-Dieu; c'est, en effet, dans cet établis-

sement, ou à son sujet, qu'ont été essayées ou discutées les améliorations de toute espèce apportées au régime hospitalier. Jusqu'en 1772, l'Hôtel-Dieu a été à des époques diverses l'objet de modifications, de transformations et de développements considérables. A cette époque, un incendie qui dura onze jours, détruisit la partie comprise entre la rue du Petit-Pont et le carré Saint-Denis; une grande quantité de malades périrent, et l'on dut reconnaître que le défaut d'espace et l'accumulation des bâtiments pouvaient faire courir des dangers non moins terribles que ceux des épidémies.

Déjà, et avant ce sinistre, on se préoccupait de trouver de nouvelles succursales à l'Hôtel-Dieu où il pourrait déverser le trop-plein de ses salles, et même la question de son déplacement avait été agitée. Elle fut reprise immédiatement et l'opinion publique se prononça énergiquement en sa faveur. Une souscription atteignit rapidement une somme considérable, 2 millions de livres, et une commission prise dans le sein de l'Académie des sciences fut chargée de rechercher les moyens d'obvier aux effets de l'encombrement des malades dans un hôpital central, soit en augmentant l'Hôtel-Dieu maintenu, soit en le reconstruisant sur un autre emplacement.

Cette commission, composée des hommes les plus éminents de l'époque (Lavoisier, Bailly, Laplace, Tenon, etc.), s'exprimait ainsi dans son rapport du 22 novembre 1786 :

« L'Hôtel-Dieu existe peut être depuis le VIII[e] siècle, et si cet hôpital est le plus imparfait de tous, c'est qu'il est le plus ancien. Dès les premiers temps de ce grand établissement on a cherché le bien et désiré de s'y tenir. Toute réforme y est difficile : c'est une masse énorme qu'il faut remuer. »

Elle sera remuée, cette masse énorme, dans un avenir maintenant rapproché, mais il aura fallu quelque quatre-vingt-dix ans pour cette opération et pour la mise à exécution des idées des illustres savants du siècle dernier.

La commission ne se borna pas à conseiller platoniquement le déplacement de l'Hôtel-Dieu; elle arrêta les dispositions et formula, avec plan à l'appui, les conditions que lui semblait devoir remplir un grand hôpital, un hôpital modèle. Ce programme ne reçut pas immédiatement son exécution et il faut attendre jusqu'à la construction de l'hôpital Lariboisière pour voir appliquer les idées qu'il contenait. Ce sont celles qui ont cours depuis lors, celles qu'ont approuvées les membres de la commission chargée d'examiner, au point de vue de la salubrité et des convenances médicales, les plans présentés pour ce dernier établissement.

Les idées formulées par Tenon dans son remarquable rapport, sont celles qui semblent acceptées maintenant, au moins par les partisans des grands hôpitaux; l'hôpital Lariboisière a été l'expérience et le

corps médical a pu apprécier dans quelle proportion elle avait réussi, s'il fallait s'en tenir aux brutales constatations de la statistique ou bien plutôt admettre l'opinion d'un célèbre praticien qui, dans un bulletin de l'Académie de médecine du 15 avril 1862, attribuait la mortalité relativement considérable de cet établissement à la façon dont se recrutent les malades qu'il soigne. Il constatait que, en effet, la consultation alimentant presque exclusivement Lariboisière, elle fournit des cas que les médecins, par un sentiment d'humanité, choisissent eux-mêmes parmi les plus graves; les éléments du choix ne sont malheureusement que trop nombreux au milieu de la population toute spéciale des quartiers populeux et industriels qui entourent cet hôpital et lui envoient sa clientèle. La statistique ne peut donc pas être un élément sérieux d'appréciation, et ce serait faire injure aux médecins et à l'administration hospitalière de la féliciter de ne pas imiter les errements de tel hôpital d'outre-Manche qui repousse les malheureux dont les conditions défavorables de santé « grossissent défavorablement le chiffre de la mortalité de l'établissement. »

Quoi qu'il en soit, l'administration considéra que l'expérience avait réussi, et qu'il y avait lieu de s'en tenir, en les améliorant dans les détails, aux principes qui avaient servi de bases aux dispositions adoptées dans l'édification du luxueux hôpital dont nous venons de parler. Elle décida qu'il y avait lieu de lui donner un pendant; il s'élève en ce moment sur les hauteurs de Ménilmontant, et avant d'en aborder la description, nous ne croyons pas inutile de résumer ce rapport de 1788 dont nous avons parlé et dont les grandes lignes nous serviront de guide et de points de comparaison. Il s'exprime ainsi :

« Dans les comités que nous avons tenus au mois d'avril 1787, on a proposé de partager les parallèles en pavillons isolés; c'est cette disposition que nous avons définitivement adoptée, et dont nous présentons à l'Académie l'ordonnance générale et les principales dispositions. «

Notons au passage ce premier paragraphe, c'est le plus important, c'est lui qui contient la grande innovation. L'admission des bâtiments isolés était une véritable révolution au moment où elle s'est produite, et depuis lors elle a été la règle. On a compris que l'isolement des bâtiments permettait à l'air et aux vents de circuler autour d'eux, d'enlever les miasmes et les produits de la respiration, et de la maladie, dont l'entassement des salles facilitait l'accumulation et empêchait la disparition.

« On a placé, sur le front et à la façade de cet hôpital, tous les bâtiments accessoires et relatifs à l'entrée et à la réception des malades. Les deux moitiés de cet hôpital sont semblables, l'une est réservée aux hommes et l'autre aux femmes; il en est de même des bâtiments de l'entrée, et en décrivant l'une de ces moitiés, l'on a décrit l'autre.

« Dans cette façade de l'hôpital, et également à droite comme à gauche, nous plaçons un petit bâtiment qui contiendra : 1° la logo du portier; 2° les pièces destinées à la réception des malades, savoir : la chambre où ils attendront quand ils se présenteront plusieurs à la fois, puis un bureau où se tiendra le chirurgien de garde avec un ou deux commis, qui, après l'examen du malade, lui donneront son billet d'entrée avec la désignation du pavillon où il doit être reçu. »

Suivent des prescriptions fort complètes sur la tenue des registres; les premiers soins à donner au malade, etc....

« Les pavillons auront 24 pieds de large dans œuvre, sur une longueur d'environ 28 toises; les extrémités, sur une largeur d'environ 5 toises, seront en saillie et seront pour les dépendances des salles; celles-ci, ayant environ 18 toises de long, contiendront 36 lits sur deux rangs; la hauteur des salles sera do 14 à 15 pieds et les fenêtres placées au-dessus des lits, à la hauteur de 6 pieds, s'élèveront jusqu'au plafond. »

Nous verrons plus tard que cette disposition de fenêtre n'est pas maintenant adoptée.

« Les pavillons auront 3 rangs de salles, l'une au rez-de-chaussée particulièrement destinée aux convalescents, et les deux autres dans les étages supérieurs; le troisième étage sera employé à loger le service et à placer les magasins.

« .... Chaque salle sera accompagnée de latrines à l'anglaise, d'un lavoir, d'un réchauffoir pour les aliments et les tisanes; d'une petite salle de bains, d'une pièce ou chambre de retraite pour la sœur ou l'infirmière qui présidera à la salle.

« .... Chaque pavillon sera séparé des autres pavillons par un espace, ou un jardin, de 12 toises de large sur toute la longueur du bâtiment, c'est-à-dire sur 28 toises environ.... Ces différents bâtiments seront liés les uns aux autres par une galerie de communication qui fera tout le tour de la cour intérieure, et passera au pied de l'escalier de chaque pavillon. Elle ne s'élèvera pas au-dessus du rez-de-chaussée et n'interceptera point par conséquent la circulation de l'air.

« Les pavillons du milieu renfermeront l'apothicairerie d'un côté et la cuisine de l'autre, chacune avec leurs dépendances. Par cette disposition, elles seront le plus près possible du centre, et on satisfait à la fois et à la commodité du service et à une certaine régularité d'ordonnance.

« La chapelle sera au fond et à l'extrémité de la cour intérieure; elle aura d'un côté le logement des prêtres et de l'autre l'amphithéâtre où se feront les démonstrations anatomiques; derrière seront les chambres des morts. »

Suivent des instructions relatives aux dispositions intérieures, aux galeries de communication, aux remises, écuries, etc. Nous ne sui-

vrons pas le rapport dans ces détails; il nous a suffi d'indiquer quelles étaient les dispositions que l'Académie des sciences souhaitait voir adopter dans l'hôpital que l'on se proposait d'édifier à cette époque, et de montrer que si leur application n'en avait pas été immédiate, elle n'en avait pas été moins complète. L'exemple est sous nos yeux, et si nous avions à faire la description de l'hôpital Lariboisière, nous n'aurions que bien peu à changer à ce qui précède : la cour intérieure, le préau qui l'entoure, les bâtiments des malades sur les côtés, l'administration en avant et la chapelle au fond dans l'axe, rien n'y manque et la coïncidence est complète.

Arrivons à l'hôpital de Ménilmontant, ici nous trouverons des différences, sinon dans les principes généraux, au moins dans leurs applications.

Depuis longtemps, et en présence de l'augmentation considérable de la population parisienne, surtout dans les quartiers excentriques, l'administration comprenait la nécessité de doter ces quartiers d'établissements hospitaliers qui faisaient absolument défaut dans ces portions étendues récemment annexées à la grande ville. Aussi mit-elle à l'étude la création de deux hôpitaux généraux destinés à combler les deux lacunes existant, l'une au sud-ouest, entre les hôpitaux Necker et Beaujon, l'autre au nord-est entre les hôpitaux Saint-Louis et Saint-Antoine. Le manque de ressources fit vraisemblablement abandonner, le premier projet, le second est en voie d'exécution et dans le cours de 1877, sera en état de recevoir la population de ces quartiers qui embrassent une partie du 11e arrondissement, une partie du 19e et tout le 20e.

Derrière le cimetière du Père-Lachaise, à quelques 3 ou 400 mètres du mur qui le clôt à l'ouest, et parallèlement à la façade postérieure de la nouvelle mairie du 20e arrondissement, se trouve la rue de la Chine, sur laquelle est l'entrée du nouvel hôpital. C'est un quartier fort désert, presque aussi inconnu à la grande majorité des Parisiens que les pays ou les villes (Mexico, Puebla):.. dont la municipalité a donné les noms aux voies qui les traversent, mais loin d'être un défaut pour un groupe de constructions destinées à des malades, cette solitude et cette absence d'habitations avoisinantes permet à l'air de circuler aisément sur ces côteaux de Ménilmontant qui sont un des points les plus élevés de la capitale. Nous ajouterons que le terrain y est à bas prix et que l'assistance publique a pu acquérir pour 1,600,000 francs environ, les 52,764 mètres superficiels qui forment l'emplacement de l'hôpital. Elle n'a pas toujours été aussi heureuse dans ses récentes acquisitions.

Le terrain sur lequel s'élèvent les bâtiments et dépendances de l'hôpital, affecte la forme d'un trapèze allongé, dont les deux côtés à peu près parallèles sont bien moins distants que ceux qui s'écartent

en éventail. Quatre rues l'entourent, dont l'élargissement ou la création a été réalisée spécialement pour le nouveau monument et qui ainsi l'isolent, l'entourent et facilitent les communications. L'entrée, ainsi que nous l'avons dit, est au sud-est, sur la rue de la Chine, dont la largeur est de 20 mètres en cet endroit, et la façade postérieure au nord-ouest sur la rue de Charonne.

Le programme remis à l'Architecte prescrivait le système des bâtiments isolés ; il s'y est absolument conformé, mais ces bâtiments au lieu d'être parallèles à la façade principale, lui sont perpendiculaires. Ils sont au nombre de 4, fort espacés les uns des autres; les deux des extrémités sont absolument degagés et ne sont reliés aux deux qui entourent la cour centrale que par des galeries n'ayant qu'un rez-de-chaussée. Cette disposition, qui a peut-être l'inconvénient d'éloigner les pavillons extrêmes des services généraux, présente comme compensation l'avantage de les entourer largement d'air et de lumière.

Aussi de l'extérieur voit-on tout d'abord ces quatre grandes constructions qui émergent entourées d'autres, beaucoup moins élevées, et l'on sent que ces dernières ne sont que des accessoires, fort importants à coup sûr, mais qui tentent de se diminuer pour ne pas empêcher le soleil et l'air d'arriver jusqu'aux pensionnaires auxquels ils sont destinés.

Les deux bâtiments du milieu sont reliés à la partie antérieure par un bâtiment d'administration, élevé de 2 étages au-dessus d'un entresol, auquel sont accolées deux ailes, n'ayant qu'un rez-de-chaussée et un entresol, qui entourent la cour d'entrée. A la partie postérieure la chapelle est dans l'axe, ayant à droite et à gauche le service des bains, et derrière sont placés les bâtiments de la lingerie et de la communauté entourant un jardin réservé. Autour de la cour centrale, et sur ses 4 côtés, est une galerie prise dans le rez-de-chaussée.

Revenons aux bâtiments des malades. Celui de gauche forme, avec un de ceux de la cour centrale, les deux grands côtés d'un vaste préau rectangulaire dont les deux petits côtés sont formés par des galeries vitrées n'ayant qu'un rez-de-chaussée, et au fond une cour sépare la galerie postérieure du bâtiment des cuisines qui lui est parallèle, et dont le service et l'approvisionnement se font par la rue de Charonne dont il est proche.

A droite, la disposition est la même et le bâtiment du service de la pharmacie fait pendant à celui des cuisines. Enfin, dans le triangle se trouve le bâtiment et le préau des varioleux, derrière les magasins, écuries, remises, et dans le triangle de droite les bâtiments et préau des femmes en couche, et dans l'angle, dans un endroit complètement séparé, le service des morts.

Après avoir jeté un coup d'œil d'ensemble, entrons maintenant

dans l'intérieur; ainsi que nous l'avons dit, le gros œuvre n'est pas partout achevé, les pierres de taille et les moellons encombrent les préaux bouleversés, mais les obligeantes indications de notre confrère M. Billon, compléteront ce qui manque encore à son œuvre.

Donc, en entrant, une cour entourée sur trois côtés du bâtiment d'administration, consistant, au fond dans une construction à deux étages, avec combles, ayant deux avant-corps élevés seulement d'un entresol au-dessus du rez-de-chaussée. A droite se trouvent : une salle d'attente des consultations externes, des cabinets de médecin et de chirurgien, une grande salle pour les admissions, et le cabinet du Directeur. A gauche, après avoir traversé un large passage de porte-cochère, le logement du concierge, puis : les bureaux de l'économat, une salle de garde, salle à manger et cuisine des élèves en médecine, un vestiaire et cabinet des médecins, avec salle pour l'examen des malades ou pour les opérations qui n'exigent pas l'admission à l'hôpital, les bureaux de l'économat et le service des brancardiers. Les deux étages principaux du bâtiment du fond sont destinés aux appartements des principaux administrateurs · Directeur, Économe, Aumônier, Pharmacien, et l'entresol au logement des internes; un escalier tout spécial sera destiné à ces jeunes gens dont la gaieté bien naturelle ne risquera pas de troubler le calme des graves voisins des autres étages.

Tout l'ensemble de ce service est complet : les détails en sont bien étudiés et rien ne semble avoir été oublié dans cette première partie de l'édifice. Mais si elle est destinée au personnel, elle comprend aussi le service extérieur ; elle est cette portion de l'hôpital qui appartient au public des quartiers voisins, aux malheureux dont les souffrances, lorsqu'elles n'exigent pas le repos du lit, trouvent là les soins et les consultations des médecins sans être obligés de renoncer à leurs habitudes quotidiennes. Aussi regrettons-nous l'absence d'une grande et vaste salle où pourraient se rencontrer les médecins ou chirurgiens et tous ceux qui, à un titre quelconque, peuvent avoir à les entretenir; une sorte de salle des pas-perdus, en un mot, dans laquelle se réuniraient les chefs de service avant de se rendre aux salles des malades, et tous ceux, élèves ou maîtres, auxquels le public peut avoir affaire. Existe-t-elle cette salle, dans un édifice hospitalier? Nous ne le croyons pas, au moins aussi complète que nous la souhaiterions.

Après avoir franchi le grand vestibule à gauche du quel est le logement du concierge (que nous aurions préféré au premier plan d'un des avant-corps), nous entrons dans l'hôpital proprement dit, dans le grand préau, à droite et à gauche duquel sont deux des 4 grands bâtiments de malades.

Ces bâtiments sont élevés sur rez-de-chaussée, de deux grands

étages et de combles et, sauf pour le rez-de-chaussée des deux bâtiments du milieu, chacun est composé de deux grandes salles de chacune 22 lits, séparées par un pavillon contenant toutes les dépendances que le rapporteur de l'Académie de 1788 désire voir à portée des chambres de malades ; aux extrémités sont deux pavillons à peu près semblables pour les grands escaliers, au nombre de huit réunis au rez-de-chaussée par des galeries vitrées ; chaque salle a donc son escalier particulier.

La largeur des salles est de 8 mètres 80, leur longueur de 25 mètres, et leur hauteur de 5 mètres, et comme elles doivent contenir chacune 22 lits, le cube d'air afférent à chacun d'eux est de plus de 50 mètres. Le renouvellement de cet air des salles a été la préoccupation de l'Architecte, et un système de chauffage et de ventilation étudié par l'Ingénieur de l'administration, amènera l'air chaud pour reprendre l'air vicié, par la respiration de ces maladies; le chauffage aura lieu au moyen de la vapeur et d'une circulation d'eau chaude établie dans le sous-sol; pour la ventilation, on a combiné le système de l'insufflation avec celui de l'appel.

Notre intention première était d'exposer ce système, résultat de l'expérience des dernières années et des progrès de la science, que M. l'Ingénieur Ser compte appliquer au nouvel Hôtel-Dieu et à l'hôpital de Ménilmontant, mais les détails, déjà trop longs, dans lesquels nous sommes entrés ne laissent pas de place à cette étude. Ajoutons seulement que le chauffage et la ventilation artificiels seront aidés par l'établissement dans chaque salle d'une vaste cheminée. Cette innovation ne sera certainement pas la moins heureuse et il nous semble qu'elle produira encore plus de bien-être aux malades par la vue du feu et la joie qu'elle apporte que par la portion de chauffage et de ventilation qu'elle fournira. Ce sera un lieu de réunion pour les convalescents auxquels la saison ou la maladie ne permettent pas de jouir des préaux, l'endroit où ils feront leur petite cuisine, drapés dans la robe de chambre hospitalière.

Entre chaque grande salle, le pavillon dont nous avons parlé est occupé par l'office, une salle de bains, des cabinets d'aisances, un escalier de service, une trémie avec conduit destiné à éloigner rapidement le linge provenant du change des malades, et enfin un monte-charges, autre innovation bien entendue qui permettra de mettre les salles chirurgicales aux étages supérieurs, là où l'air est vif et aisément renouvelé, puisque les ascenseurs peuvent élever les malades couchés. En contiguïté, et en dehors des deux salles de malades, une salle de réunion, d'une superficie de 36 mètres, permettra aux convalescents d'aller se reposer dans une atmosphère plus pure, de lire, de se distraire par des jeux.

Les rez-de-chaussée des deux bâtiments qui bordent la cour cen-

trale ont été distribués entièrement en chambres de deux à quatre lits, donnant sur une galerie. Des galeries semblables existent sur les petits côtés de cette grande cour et l'ensemble se relie à celles qui desservent les autres grands bâtiments et les services généraux : cuisines, pharmacie, communauté, etc... Une circulation à couvert et non interrompue existe donc à rez-de-chaussée dans tout l'hôpital. Ajoutons qu'une circulation semblable existera dans l'étage du sous-sol par un système de galeries voûtées correspondant à celles du rez-de-chaussée; des wagonnets circulant sur des rails relieront les services généraux aux bâtiments affectés aux malades : l'enlèvement des morts pourra également se faire par cette communication souterraine. Enfin au premier étage les galeries seront disposées pour former terrasse et offriront le moyen d'y porter les convalescents au grand air en les garantissant du soleil par des toiles horizontales.

Ces combles sont destinés à l'alternance des salles qui pourront ainsi être lessivées et aérées; on installera donc à cet étage, huit salles de malades et des chambres qui pourront être occupées, alternativement, avec les salles de l'hôpital proprement dit; ce sera une ressource de 192 lits qui ne seront occupés qu'accidentellement et s'ajouteront aux 560 lits répartis dans 20 salles et 70 chambres de 1, 2, 3, et 4 lits.

Dans l'axe de la cour principale, avons-nous dit, se trouve la chapelle; à droite et à gauche sont placés les bains auxquels on pourra accéder, non-seulement de l'intérieur de l'hôpital, mais encore de l'extérieur; excellente disposition dans un quartier populeux et pauvre dont les habitants pourront être admis au traitement extérieur. Derrière la chapelle se développe par trois côtés desservis par une galerie, la communauté comprenant parloir, cabinet de la supérieure, salle commune, réfectoire, cuisine d'office, chapelle, lingerie et logements au premier étage.

A droite de la chapelle est la pharmacie largement installée, à l'extrémité de laquelle a été placée une salle d'opération, avec amphithéâtre, et salle d'attente.

A gauche les cuisines et les magasins et dépendances : en cet endroit la rue de Charonne est fort en contre-haut, mais cette différence ne gêne en rien les services qui avoisinent.

A gauche encore se trouve le bâtiment des varioleux : il se compose d'un pavillon central auquel sont accolées deux ailes qui ne montent que d'un rez-de-chaussée et contiennent les salles de malades; le tout est entouré d'un préau et d'un jardin particulier, toute communication se trouvant interdite entre ce service, et ceux de l'hôpital. Le pavillon central qui comprend office et bains, cabinet de religieuse, la salle pour le médecin, cabinets d'aisances, et une trémie

pour la projection du linge sale dans le sous-sol, sera élevé d'un premier étage, où seront logés les serviteurs spéciaux.

Le service d'accouchements placé dans la partie de droite de l'hôpital fait pendant à celui des varioleux ; comme lui, il est absolument séparé et privé de toute communication: il est contenu dans une petite construction élevée seulement d'un premier étage, avec pavillon central. Au rez-de-chaussée, ce pavillon contient une salle de travail, un office, des bains, un cabinet pour la religieuse; un cabinet pour le médecin et à droite et à gauche un long couloir, complètement ouvert d'un côté, et sur lequel donnent les chambres des femmes. Ces chambres sont absolument isolées, précédées seulement d'une très-petite antichambre, à côté de laquelle est une trémie envoyant le linge dans le sous-sol, et qui donne sur la galerie ouverte dont nous avons parlé. Chaque malade est donc absolument isolée, et l'air qui remplit sa chambre peut être aisément balayé. Ce système de chambres à un lit dont M. le Dr Tarnier est l'auteur, est une innovation, et il semble devoir constituer une amélioration sérieuse sur le service installé, dans les jardins de l'hôpital Cochin, service placé dans un bâtiment spécial de quarante lits, dont la moitié seulement est occupée à la fois.

Enfin, à l'angle de droite du terrain, là où l'hôpital peut être maintenu de niveau avec les voies publiques, se trouvera le service des morts. Ici encore est une amélioration très-réelle sur les installations précédentes et l'architecte, dans la combinaison des pièces qui le composent, en grand souci des ménagements qui sont dus à ceux que le sort a fait mourir sur un lit d'hôpital, ainsi qu'à la famille de ces infortunés. Il n'a pas voulu que celui qui, tardivement, vient redemander la dépouille mortelle du parent qu'il aimait fût obligé de pénétrer dans les salles de dissection et exposé à des spectacles qui se devinent. — Ce bâtiment tout spécial comprend donc un vestibule aux extrémités duquel sont : d'un côté une salle de repos où les morts seront apportés des salles, et placés pendant le délai légal de 24 heures sur des lits garnis, puis une chapelle catholique, de l'autre une pièce pour les études microscopiques, une salle de dissection et une chapelle protestante, et au centre la salle des morts entourée de dégagements sur les quatre côtés.

Tel est, ou plutôt tel sera dans un avenir maintenant rapproché, l'hôpital de Ménilmontant, ce grand établissement hospitalier et dont les dispositions, souvent heureuses et toujours soigneusement étudiées, seront fort appréciées dans deux ans, malgré le redoutable voisinage de celui de la Cité.

Les dépenses du nouvel hôpital ne dépasseront pas neuf millions cinq cent mille francs, en comprenant l'achat du terrain et les travaux de chauffage et de ventilation.

MORT DE M. GIRALDÈS

Le corps médical de Paris vient de faire une perte douloureuse dans la personne de M. Giraldès, membre de l'Académie de Médecine, chirurgien honoraire des hôpitaux, agrégé libre de la Faculté : M. Giraldès est mort presque subitement le 27 novembre, au moment où il sortait de la bibliothèque de l'Ecole de Médecine. Il venait d'assister à la séance de la Société anatomique et trois jours auparavant il prenait part à la discussion de l'Académie de Médecine, dans un brillant discours, dans lequel il retraçait les découvertes de l'ophthalmologie moderne.

Doué d'une profonde érudition, très-versé dans la littérature étrangère contemporaine, M. Giraldès était plus connu comme critique et comme savant que comme praticien. Attaché pendant les dernières années qui ont précédé sa retraite à l'hôpital des Enfants, il s'est livré à une étude particulière des maladies chirurgicales de l'enfance, et a résumé le fruit de son expérience clinique sur ce sujet dans une série de *leçons* qui ont été publiées.

M. Giraldès était estimé de tous, et si ses critiques parfois un peu vives ont pu lui susciter quelques inimitiés, nul ne saurait lui contester la réputation d'honnête homme qu'il laisse après lui.

CONCOURS DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Le *Concours des prix de l'internat* s'est terminé par les nominations suivantes :

Première division (3e et 4e années d'internat). Médaille d'or, M. Raymond. — Médaille d'argent, M. Reclus. — 1re Mention, M. Hanot. — 2e Mention, M. Duret.

Deuxième division (1re et 2e années d'internat). Médaille d'argent, M. Kirmisson. — Accessit, M. Schwartz. — 1re Mention, M. de Boyer. — 2e Mention, M. Léger.

A la suite du concours pour l'internat ont été nommés :

Internes : MM. 1 Barth, 2 Poisson, 3 Robin, 4 Bide, 5 Brissaud, 6 Benoît, 7 Nelaton, 8 Piechaud, 9 Lebec, 10 Goetz.

11 Ramonède, 12, Bellouard, 13 Weiss, 14 Jalaguier, 15 Faucher, 16 Monod Eugène, 17 Quenu, 18 Nitot, 19 Duvernois, 20 Chuquet.

21 Saint-Ange, 22 Langlebert, 23 Cruet, 24 Lataste, 25 Levrat, 26 Beringier, 27 Chambard, 28 Sabourin, 29 Chevallereau, 30 Mahot.

31 Vermeil, 32 Legond, 33 Mayor, 34 Castex, 35 Cottin, 36 Bazy, 37 Reynier Paul, 38 Tremblez, 39 Boussi, 40 Deschamps.

41 Artus, 42 Gauché, 43 Ballet, 44 Maygrier, 45 Herpin, 46 Leroux. 47 Paul Boncourt.

Internes provisoires : MM. 1 Robert, 2 Lacoste, 3 Brault, 4 Herklen, 5 Poulin, 6 Brun, 7 Lapierre, 8 Boraud, 9 Devillers, 10 Pachot.

11 Doleris, 12 Clement, 13 Charreyon, 14 Darey, 15 Herbelin, 16 Coingt, 17 Rivet, 18 Gallard, 19 Morisset, 20 Vimont.

21 Boullet, 22 Deeaye, 23 Moné, 24 Talamon, 25 Routier, 26 Boursier, 27 Oudin, 28 Avage, 29 Barthélemy, 30 Guillemet.

31 Arnoult, 32 Meunier, 33 Féré, 34 Baraduc.

LES MANGEURS D'ARSENIC EN STYRIE

D'après un intéressant mémoire présenté au Congrès des naturalistes allemands de Gratz, M. Knapp fournit d'utiles et nouveaux renseignements sur l'usage, répandu chez les populations styriennes, de manger de l'arsenic. La littérature médicale est relativement pauvre sur ce sujet et, faute de renseignements authentiques, on avait été jusqu'à nier l'existence des mangeurs d'arsenic.

En 1864, deux jeunes médecins anglais, MM. Craig Maclagan et Rutter, s'étaient rendus en Styrie afin de recueillir quelques observations personnelles et authentiques sur cet intéressant sujet. Ils éprouvèrent d'abord quelques difficultés dans leurs recherches, car les habitants dissimulent autant que possible leur faiblesse pour l'arsenic : Ils s'adressèrent à Ligist, au Dr Knapp qui put enfin découvrir deux individus, les nommés Schober et Flecker qui avouèrent leur habitude. En présence des deux docteurs anglais, ils prirent le premier 25 et le second 30 centigrammes d'acide arsénieux. On examina avec soin leur bouche afin de se prémunir contre la simulation, et les urines furent conservées; elles furent plus tard analysées à Édimbourg et on y trouva une quantité notable d'arsenic.

Voici quelques autres observations authentiques. Le nommé Johann Wölfler, bucheron, âgé 30 ans, assure qu'il prend de l'arsenic depuis 12 ans. Le 22 février 1875, en présence du Dr Knapp, il prit 25 centigrammes d'acide arsénieux ; le lendemain 23, il en prit 30 centigrammes. Il resta quelques jours sous l'observation médicale et sa santé ne parut nullement affectée, il mangeait bien et buvait des quantités considérables de boissons alcooliques.

J. P..., âgé de 55 ans, tailleur, prend de l'arsenic sous la forme d'orpiment depuis 1849. Il commença par 6 centigrammes et il en prend maintenant 36 centigrammes toutes les semaines. Il prétend s'en trouver très-bien et ne saurait s'en passer. Il connaît plusieurs personnes de Ligist qui mangent de l'arsenic, son père en faisait une grande consommation.

D'après le Dr Knapp, les mangeurs d'arsenic sont généralement forts et en bonne santé; ils arrivent à un âge avancé et on n'observe pas chez eux la cachexie arsenicale. On emploie généralement le sulfure jaune d'arsenic et cela sans aucune précaution; on en saupoudre le pain et les aliments. La dose la plus élevée qui ait été

prise à la connaissance du praticien allemand est de 80 centigrammes (14 grains).

La communication du Dr Knapp au Congrès de Gratz a été rendue particulièrement intéressante par la présence de deux mangeurs d'arsenic qui furent soumis à l'observation des membres présents. Aussitôt après la lecture du mémoire, le premier de ces deux individus, J. F., prit 25 centigrammes d'orpiment et le second, P. H., 30 centigrammes d'acide arsénieux.

La discussion qui a suivi cette communication a été très-vive. Le Dr Barthel observa que l'arsenic ayant des propriétés antiaphrodisiaques, les individus qui en prennent à haute dose doivent perdre leurs facultés génésiques. Mais le Dr Knapp a précisément observé le contraire chez les sujets soumis à son observation. (*Medicinisch chirurgisches Centralblatt*, octobre 1875, et *London Medical Record*, novembre 1875.)

BIBLIOGRAPHIE.

Manuel de diagnostic médical, par S. Fenwick, médecin de London-Hospital, traduit de l'anglais, in-8, de 400 pages, avec 101 figures. Paris, 1875, chez Lauwereyns. Prix 5 francs.

Il s'agit bien ici d'un véritable Manuel où sont clairement, mais insuffisamment exposées les données les plus élémentaires du diagnostic. L'auteur a écrit son livre principalement pour les étudiants anglais de troisième année qui, peu versés en pathologie et ne possédant que les premières notions de l'anatomie et de la physiologie, se trouvent aux prises avec les difficultés de la clinique. Pour aplanir ces difficultés, Fenwick s'est borné à indiquer brièvement les règles générales du diagnostic, puis il a passé successivement en revue les maladies du cœur et du péricarde, celles de la plèvre et du poumon, de la gorge et du larynx, les maladies des reins et du foie, celles de l'estomac, du péritoine et de l'intestin, les tumeurs abdominales, les affections du système nerveux (cerveau et moelle), les fièvres, le rhumatisme et la goutte, les maladies de la peau, celles des organes génitaux de la femme, enfin les anomalies de nutrition. Prenant dans la série de ses chapitres l'anatomie pathologique comme point de départ, l'auteur trace un tableau très-sommaire de chacune des maladies, faisant toujours ressortir un caractère fondamental comme point de repère. Ce procédé est simple et facile, mais on peut lui reprocher de passer à côté de son but en ce sens que l'ouvrage n'est plus un Manuel de diagnostic, mais un petit livre où sont

exposées d'une manière sommaire et toujours incomplète les notions les plus communes de la pathologie interne.

Le diagnostic est une opération délicate et qui exige la connaissance préalable et suffisamment étendue de la pathologie ; c'est une opération qui consiste à étudier un ou plusieurs symptômes morbides, et à en rechercher la valeur d'après leurs caractères et leur ensemble, pour en déduire avec précision la nature de la maladie devant laquelle on se trouve. Etant donné un signe morbide, que veut dire ce signe et quelle maladie peut-il caractériser? Est-ce là le problème que Fenwick s'est attaché à résoudre dans le cours de son Manuel? Nullement. Il a pris chaque maladie, en a indiqué, en quelques mots, les principaux caractères, mais il a laissé de côté la difficulté réelle.

Il donne à l'élève des notions vraies, mais insuffisantes, et qui le laissent absolument incapable d'édifier avec méthode un diagnostic quelque peu embarrassant.

Il y a loin de ce livre d'outre-Manche à notre excellent Traité de diagnostic médical de Racle, et nous ne saurions conseiller à nos étudiants d'abandonner cet ouvrage si classique et si riche pour le livre de M. Fenwick.

Nous ignorons si les étudiants Anglais se contentent de ce Manuel de diagnostic pour former leur éducation clinique, mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que nos étudiants, je parle de ceux qui abordent la science médicale avec l'ardeur et le sérieux qu'elle exige, peuvent se passer aisément de ce Manuel, dans lequel ils ne rencontreront qu'une méthode défectueuse et des notions qu'ils trouveront plus complètes et mieux groupées dans tous nos Traités de pathologie.

Règle générale, les Manuels sont de mauvais livres entre les mains des étudiants : le plus souvent ils ne servent que leur paresse et ne leur donnent qu'une instruction insuffisante. Pour l'étudiant qui sait déjà, le Manuel peut quelque fois, quand il est bien fait, être véritablement utile en ce qu'il présente les connaissances acquises sous une forme brève et condensée qui aide alors la mémoire et fixe définitivement les points capitaux dans l'esprit.

Ces critiques étant faites aux Manuels en général, et à celui de Fenwick en particulier, nous nous empressons de reconnaître certaines qualités au livre du médecin de London-Hospital. Le texte en est clair et précis; quoique un peu haché par des renvois fréquents à d'autres paragraphes, des figures nombreuses et des diagrammes permettent de saisir facilement, et de retenir les descriptions d'anatomie pathologique et de symptomatologie.

Si certains chapitres sont trop écourtés comme celui relatif aux maladies du système nerveux où l'on ne trouve rien qui ait trait aux

paralysies périphériques, aux névralgies, à la contracture des extrémités, à la pachyméningite, à la sclérose en plaques, etc..., il en est d'autres comme celui des maladies des reins qui sont beaucoup plus complets, et qui donnent d'excellentes indications pour le diagnostic des différentes espèces de néphrites d'après les caractères des urines. Nous en dirons autant des pages consacrées aux tumeurs abdominales qui renferment d'utiles renseignements. A. LEGROUX.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HÔTEL-DIEU DE LYON, par A.-D. VALETTE. Paris, chez J.-B. Baillière, in-8°, 1875. Prix : 12 fr.

En signalant au public médical le livre de M. Valette, nous dirons encore une fois combien les publications de cette nature, qui présentent le résumé d'une longue pratique, nous paraissent utiles et profitables. M. Valette, qui a exercé dans les hôpitaux de Lyon durant vingt-sept années, parmi lesquelles seize ont été consacrées à l'enseignement de la clinique, a acquis le droit d'exposer avec autorité le résultat de son expérience personnelle, et c'est ce qu'il a tenté de faire en publiant la *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon.*

L'auteur conserve dans son livre la forme sous laquelle a été donné son enseignement. « Étudiant plutôt un malade qu'une maladie, *la leçon clinique* permet et même commande d'indiquer seulement les côtés relatifs à l'histoire et à la théorie d'une question, si intéressants qu'ils puissent être d'ailleurs, pour envisager plus spécialement l'objet qui touche plus directement le malade, c'est-à-dire le diagnostic, le pronostic et le traitement. » Ainsi s'exprime M. Valette dans sa préface, et nous n'avons garde de le contredire. Loin de contester l'importance primordiale en clinique du diagnostic, du pronostic et du traitement, nous pensons que chacun de ces éléments doit avoir une valeur égale, car il est impossible de les séparer. Or, il nous a paru que la question de traitement occupait, dans le livre de M. Valette, une place prépondérante, et nous avons vainement cherché ces indications souvent si précieuses que peut fournir un praticien expérimenté pour établir le diagnostic et le pronostic d'une maladie.

Après avoir rappelé, dans une première leçon, l'histoire de la chirurgie lyonnaise depuis un siècle et rappelé les travaux de Pouteau, Dussausoy, A. Petit, Gensoul, Amédée Bonnet, Pravaz, Reybard, l'auteur consacre un chapitre à l'étude comparée de l'éther et du chloroforme. On sait que M. Valette, comme la plupart des chirurgiens de Lyon, emploie exclusivement l'éther comme anesthésique. L'innocuité de cet agent, comparé au chloroforme, lui paraît incontestable, et l'examen de quelques faits de morts par l'éther semble, en effet, prouver que cet agent ne doit pas être seul incriminé. N'en est-il pas de même aussi dans un grand nombre de cas de mort par le chloroforme ?

La troisième et la quatrième leçon ont pour objet le traitement local des plaies, dont M. Valette résume ainsi les préceptes :

« Si on a lieu d'espérer la réunion immédiate, ou, en d'autres termes, si les conditions que présente la solution de continuité n'indiquent pas que la suppuration soit inévitable, il faut réunir et mettre la plaie à l'abri du contact de l'air : suture, baudruche collodionnée, coton, en un mot, pansement ouaté.

« Si la suppuration se produit, s'efforcer de neutraliser les effets de la décomposition putride : pansements fréquents, injections détersives et antiseptiques, applications de drains, etc. »

L'érysipèle traumatique fait le sujet de la cinquième leçon. L'auteur a moins pour objet de faire l'histoire de cette grave complication des plaies que de préconiser son traitement par le perchlorure de fer *intus* et *extra*. M. Valette prévoit le peu de confiance que les chirurgiens accorderont à ce moyen, et j'avoue que, pour ma part, il me faudrait bien des faits pour être convaincu de l'action curative du perchlorure de fer dans le traitement de l'érysipèle traumatique.

La sixième leçon : *Hémorrhagies intermittentes des opérés*, traite un sujet intéressant sur lequel M. Bouisson a déjà attiré l'attention. La septième et la huitième leçon sont consacrées à l'étude des varices des membres inférieurs, et surtout à l'exposition de la méthode de traitement imaginée par M. Valette. On sait que cette méthode consiste dans l'injection intra-veineuse de liqueur iodo-tannique.

A partir de la neuvième leçon, où sont exposés les principes généraux de la *cautérisation*, employée comme méthode de thérapeutique, M. Valette décrit un certain nombre de procédés opératoires qui lui sont personnels et qui sont relatifs au traitement des tumeurs hémorrhoïdales, de la chute du rectum, de l'inversion de la matrice, des polypes de l'utérus, des tumeurs du testicule, du varicocèle, de l'hématocèle vaginale, de l'hygroma de la bourse prérotulienne, du goître cystique, des abcès froids, etc., etc.

Ces divers procédés opératoires se réduisent presque tous à l'emploi de *sétons* et de *ligatures caustiques*, combiné souvent avec l'usage d'une pince imaginée par M. Valette et désignée par lui sous le nom de *pince caustique*.

Les maladies des articulations et les fractures occupent un certain nombre de leçons. Pour le traitement des maladies articulaires, M. Valette ne peut que reproduire les préceptes si nettement formulées par Bonnet. Dans les leçons consacrées aux fractures, nous signalerons un bon chapitre sur les hémorrhagies qui compliquent les fractures de jambe, ainsi que les trois leçons où sont exposées les recherches personnelles de l'auteur sur les fractures de la rotule.

Les leçons *sur les hernies* tendent à faire ressortir les trois points suivants : 1° la nécessité pour le chirurgien de s'occuper du traite-

ment palliatif, trop souvent négligé; 2° l'utilité de la kélotomie hâtive; 3° enfin l'importance qu'il y a à transformer en plaie non pénétrante, la plaie pénétrante que l'on est forcé de faire dans l'opération de la hernie étranglée. Ici encore M. Valette préconise l'emploi de la pince-caustique entre les mors de laquelle il saisit et comprime les deux lèvres affrontées du sac herniaire.

Dans une leçon sur la cure radicale des hernies inguinales, on trouvera décrit un procédé opératoire propre à l'auteur, et qui comprend deux temps : 1° l'invagination profonde des téguments; 2° la cautérisation. Ce procédé serait applicable aux hernies scrotales volumineuses, dans lesquelles le canal inguinal est détruit, et chez des sujets n'ayant pas plus de 30 à 35 ans.

Nous signalerons en terminant deux leçons sur les infiltrations urinaires et l'uréthrotomie externe, avec la relation d'un fait curieux dans lequel cette opération a été pratiquée au milieu des circonstances les plus difficiles; puis une leçon dans laquelle M. Valette étudie une question pratique de haute importance: *la grossesse considérée comme contre-indication des grandes opérations;* enfin, un chapitre important sur les suites éloignées de l'amputation tibio-tarsienne, avec la description d'un appareil prothétique simple imaginé par l'auteur.

S. Duplay.

Die resultate der Gelenkresectionen im Kriege (*Résultats des résections dans la guerre*), par E. Bergmann. Giessen, 1874.

Le Dr Bergmann, professeur de chirurgie à Dorpat, a publié sous ce titre un travail intéressant qui nous a été adressé dernièrement et dans lequel ce chirurgien expose les résultats des diverses résections qu'il a eu l'occasion de pratiquer dans le cours de la dernière guerre franco-allemande.

L'auteur rapporte 35 observations dont les résultats sont ainsi répartis : sur 9 résections du coude, 7 succès et 2 morts; sur 15 résections de l'épaule, 12 succès et 3 morts; sur 11 résections de l'articulation tibio-tarsienne, 9 succès et 2 morts. Toutes ces résections ont été des opérations secondaires. Les résultast définitifs des résections du coude et de l'épaule sont pour la plupart très-satisfaisantes. Dans la plupart des cas de résections de l'articulation tibio-tarsienne, il y a eu ankylose complète du pied qui a subi une déviation à peu près constante (pied équin avec varus léger). Le Dr Bergmann a joint à son mémoire une planche lithographique représentant les extrémités osseuses réséquées de l'humérus et du tibia, et 20 photographies de sujets opérés.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Contribution a l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang a son issue de l'organisme. — Application a la transfusion, par Frantz Glénard. Paris, 1875, chez F. Savy.

Nous donnons ici un résumé des conclusions de cet intéressant travail inaugural :

Dans la saignée, la coagulation du sang reçu dans la palette *n'est pas spontanée :* en supprimant la cause extrinsèque coagulatrice, le sang reste fluide au moins douze heures, puis se coagule *spontanément* par la seule intervention des causes intrinsèques, sans variation des causes extérieures.

L'agent provocateur *exclusif* de la coagulation du sang dans la palette est le *contact avec le corps étranger*. Ce dernier agissant d'autant mieux que sa structure physique s'éloigne plus de celle des parois vasculaires.

La paroi vivante n'exerce pas sur le sang une action anticoagulatrice, mais un rôle préservateur, indirectement anticoagulateur et entièrement mécanique. Le repos, l'abaissement de température, le contact de l'air, ne prennent aucune part à la coagulation dans la palette, et ne sont pas les agents de la coagulation spontanée. Il faut donc chercher ailleurs que dans une intervention gazeuse, de nature chimique, par défaut ou par excès, la cause prochaine, aussi bien que la cause première de la coagulation.

La coagulation habituelle du sang est provoquée, accidentelle et traumatique ; telle est celle du sang dans la saignée. La coagulation spontanée proprement dite (thrombose marastique, par exemple) est la désorganisation du sang, sa mort naturelle, liée à son inanition.

Le retard de la coagulation, spontanée ou provoquée, est en raison directe de la *densité*, de la concentration du sang. Au delà d'un certain degré de concentration, lorsque le sang est poisseux ou de consistance analogue à celle de la cire, la vitalité est réduite à l'*état latent :* elle se manifestera, si l'on rend au sang la quantité d'eau nécessaire à sa coagulabilité. Il se passe alors quelque chose de comparable aux phénomènes qu'on observe chez les animaux reviviscents.

La lenteur extrême de la coagulation des sangs émulgent et sus-hépatique tient probablement à leur concentration, et non à une modification isomérique du principe fibrineux (néo-fibrine, brady-fibrine, etc.).

La coagulation étant la désorganisation du sang, et apparaissant toujours comme phénomène de la mort de cette humeur, il est évident que le sang est vivant tant qu'il est fluide.

Nos transfusions prouvent, en effet, que du sang entier (non défibriné), conservé fluide pendant au moins sept heures, après son issue d'un organisme, est *probablement* encore revivifiant.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

FÉVRIER 1876

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES PRATIQUES
SUR L'URINE NORMALE DES NOUVEAU-NÉS

APPLICATIONS A LA PHYSIOLOGIE ET A LA CLINIQUE

Par J. PARROT,
Agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés;

Et Albert ROBIN,
Interne et lauréat des hôpitaux de Paris,
Lauréat de l'Institut.

En présence d'un nouveau-né malade, le médecin ne trouve à sa disposition qu'un petit nombre de moyens d'investigation; il n'en doit donc négliger aucun. L'examen des urines, qui a rendu tant de services dans la clinique de l'adulte (1) n'a pas encore été utilisé dans celle du premier âge, soit à cause de la difficulté qu'on éprouve à les recueillir, soit en raison de

(1) Si l'on veut que la chimie prenne définitivement droit de cité dans les moyens de diagnostic, il faut que ses procédés cliniques soient simples, à l'usage de tous et qu'ils aient pour base des études sérieuses faites avec les moyens les plus rigoureux.

l'incertitude qui règne sur leur constitution normale et sur l'interprétation pratique des résultats de leur étude.

Pour juger de l'urine morbide, il fallait déterminer exactement ce qu'elle est à l'état normal, ses variations physiologiques et surtout celles relatives à l'alimentation. C'est ce que nous avons essayé de faire dans le cours de ce mémoire, qui n'est d'ailleurs que le premier chapitre d'un travail plus étendu, où nous passerons en revue la plupart des affections spéciales au nouveau-né.

Actuellement donc, nous allons étudier l'urine chez le nouveau-né bien portant. Cela fait, nous en tirerons quelques remarques applicables à la physiologie de cet âge et en particulier à la statique de la nutrition. Nous terminerons en faisant connaître les principales applications cliniques, dont l'indication sera comme le sommaire de nos études ultérieures.

I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'URINE NORMALE.

Il n'existe pas de travail d'ensemble sur l'urine normale ou pathologique des nouveau-nés. Lorsqu'on recherche l'état de la science sur ce sujet, on trouve épars çà et là, dans les auteurs anciens et modernes, des renseignements assez vagues, contradictoires pour la plupart; et quelques observations très-incomplètes, où l'examen de ce liquide, n'est envisagé que d'une manière tout à fait secondaire. On verra toutefois que dans certains de ces travaux, des résultats de grande valeur sont établis ; mais il était indispensable d'étudier à nouveau et d'une façon méthodique les nombreux points en litige, afin d'éliminer définitivement quelques erreurs, de confirmer les faits bien observés et de combler un grand nombre de lacunes.

Nous passerons successivement en revue les qualités physiques et chimiques de l'urine normale des nouveau-nés ; en faisant précéder chacun de ces points, d'un exposé rapide des opinions émises par les auteurs; ce qui nous permettra de comparer aisément les faits anciens avec ceux que nous avons observés.

1. CARACTÈRES PHYSIQUES GÉNÉRAUX.

A. *Couleur.* — Pour Hippocrate (1) et Galien (2), l'urine des nouveau-nés était trouble ; le premier disait : *urinæ in pueris aquosæ, deterrimæ* ; le second : *in pueritia vero ætate, necesse est grossiorem esse hypostasin.* Landré-Beauvais (3) résumant l'état de la science à son époque, écrivait : l'urine des enfants qui tettent est trouble, peu colorée et peu odorante. Mais Rayer (4) et Guibourt contredisent ces affirmations. Pour eux, l'urine est transparente, pâle, n'a l'odeur dite urineuse que si on la chauffe, et ne se trouble pas plus vite que celle de l'adulte.

Tout cela est très-près de la vérité. En effet, l'urine des nouveau-nés est incolore, inodore, d'une grande limpidité et d'une fluidité très-remarquable.

A l'émission, l'urine est absolument aqueuse dans les deux tiers des cas environ ; dans les autres, elle est très-légèrement teintée, avec une grande réfringence et un ton paille très-clair, analogue à celui du vieux vin de Chablis ; plus rarement, on observe des reflets verdâtres, visibles surtout à la lumière transmise. Après un repos de quelques heures, avec exposition à l'air, la coloration s'accentue un peu, par suite de l'oxydation de ses principes chromatogènes.

Dans les premiers jours de la vie, alors que le nouveau-né perd une partie de son poids initial, l'urine est souvent plus colorée, plus jaune et rappelle celle de l'adulte. Le produit de la première émission est ordinairement assez coloré, puis la teinte s'affaiblit peu à peu et tend vers celle que nous avons signalée comme représentant l'état normal.

La couleur de l'urine peut encore être modifiée par le poids de l'enfant et son alimentation. Ainsi, elle est plus foncée chez les enfants dont le poids est élevé, et plus pâle chez ceux

(1) HIPPOCRATE. Prænotionum. Lib. I, sect. 2, édit. Foes, p. 40, in-folio. Francof. 1621.
(2) GALIEN. Liber de urinis.
(3) LANDRÉ-BEAUVAIS. Séméiotique ou traité des signes des maladies, p. 191 et 201, 3e édit. Paris, 1818.
(4) RAYER. Traité des maladies des reins, t. I, p. 61. Paris, 1839, in-8.

qui sont allaités par leur mère ou une bonne nourrice; que chez ceux élevés au biberon ou à la chèvre. Nous chercherons plus loin l'explication de ces faits (1).

Le sexe n'exerce aucune influence; il en est de même de la température, qui d'ailleurs, à l'état de santé ne varie que dans de très-faibles limites (36.8 à 37.4 environ).

B. *Aspect et consistance.* — L'urine des nouveau-nés est claire, ténue, limpide et d'une grande mobilité. A cette règle, nous signalerons trois exceptions (2). La première est relative à des urines opalescentes au moment de leur expulsion, mais qui, après un repos de quelques heures, redeviennent limpides et laissent déposer au fond du verre des flocons très-ténus et peu abondants, constitués par de l'épithélium des voies urinaires et de la vulve chez les petites filles.

Une autre a trait à des urines claires à l'émission, et qui blanchissent après deux ou quatre heures, puis redeviennent limpides par le dépôt de la matière qui les troublait. Celle-ci est cristalline, brillante et constituée par de l'acide urique qui s'est formé au moment où l'urine, d'abord neutre, a subi la fermentation acide. Ce phénomène est analogue à celui qui se passe dans l'urine des adultes.

Ces deux variétés de l'opalescence, plus spécialement observées pendant les deux ou trois premiers jours de la vie, sont à peu près constantes chez les avortons.

Quant à la troisième, on la note lorsque l'urine est abandonnée à l'air pendant vingt-quatre heures; car alors, elle devient toujours louche, ce qui est dû au développement d'orga-

(1) L'examen de 70 urines nous a donné les résultats suivants :

Urines absolument aqueuses.	42
» légèrement teintées.	21
» jaune clair.	7

20 enfants de 2 à 10 jours, dont le poids variait de 3600 à 4800 grammes, ont fourni 12 urines teintées pour 8 incolores; et 20 enfants, pesant de 2700 à 3600 grammes, ont fourni 7 urines teintées pour 13 incolores.

(2) Urines limpides, ténues, mobiles : 54.
» opalines par l'épithélium et l'acide urique : 14.

nismes inférieurs (Vibrio lineola, etc.). Cela se produit, comme on le sait, dans l'urine de l'adulte, mais avec beaucoup moins de rapidité.

Les urines troubles perdent, on le comprend, une partie de leur mobilité, mais ne deviennent pas visqueuses, à proprement parler.

C. *Odeur.*—On peut dire qu'il y a entre ce caractère et la couleur une relation constante. Les urines incolores sont ordinairement inodores. Celles qui sont légèrement teintées, exhalent une odeur fraîche difficile à définir; celles qui le sont à un plus haut degré, ont une odeur urineuse faible que l'ébullition ne développe pas sensiblement (1).

D. *Densité.* — Chez les enfants de 5 à 30 jours, la densité moyenne de l'urine varie de 1003 à 1004.

Le produit de la première miction est plus dense et atteint les chiffres de 1005 et 1006.

De un à quatre mois, la densité est de 1004 à 1005 (2).

Ces premiers caractères, si simples et si faciles à constater, sont d'une grande valeur clinique; les urines limpides, ténues, incolores, inodores et de faible densité, ne se rencontrant dans l'immense majorité des cas, que chez des nouveau-nés bien portants.

E. *Quantité.*—Les reins sont proportionnellement plus volumineux chez le nouveau-né que chez l'adulte; Longet donne les chiffres suivants : chez l'enfant, le poids des reins est à

---

(1) Urines inodores : 50.
» à odeur urineuse faible : 20.

(2) Nous avons étudié la densité de 30 urines : la moyenne arithmétique de nos observations correspond exactement aux chiffres les plus fréquemment relevés. Le chiffre minimum a été 1002 (trois cas); le chiffre maximum 1007 (un cas seulement).

Dans un travail publié en 1872 (*Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né*, thèse de Paris, in-8, p. 196), M. Quinquaud donne les chiffres suivants : densité de l'urine à la naissance, 1003; densité vers le dixième ou le quinzième jour, 1006. Nos résultats ne s'accordent pas avec ceux de cet observateur, puisque nous avons trouvé que l'urine à la naissance est plus dense que celle du quinzième jour.

celui du corps comme 1 est à 120; pour l'adulte, la proportion est de 1 à 240. D'après cette donnée anatomique, et s'il est vrai que le rein normal sécrète en raison directe de son volume, l'enfant doit rendre deux fois plus d'urine que l'adulte. M. Jacquemier évalue la quantité rendue à 360 cent. cubes.

Dans les recherches faites sur ce point particulier, tous nos efforts pour recueillir *l'urine des vingt-quatre heures* sont demeurés infructueux; aussi, n'avons-nous sur la quantité de ce liquide, que des données approximatives; nous croyons cependant que le chiffre de Jacquemier est un peu trop élevé et nous adopterons celui de 150 à 300 cent. cubes, comme représentant assez exactement la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures par un nouveau-né bien portant, du sixième au trentième jour.

En effet, un enfant de cet âge prend en moyenne 550 gr. de lait par jour; il rend à peu près 90 grammes de matières fécales, perd 60 grammes par la surface cutanée et 50 grammes par le poumon; d'un autre côté, l'augmentation quotidienne du poids étant de 25 à 30 grammes, il reste un déficit de 300 grammes environ. Dautre part, nous verrons tout à l'heure, que le produit de chaque miction peut être estimé de 15 à 30 centimètres cubes. Dix mictions par vingt-quatre heures, nombre approximatif indiqué par John, donnent donc 150 à 300 cent. cubes d'urine. La concordance des chiffres obtenus par ces deux évaluations, permet de considérer comme suffisamment exacts, ceux que nous avons indiqués plus haut comme représentant la moyenne physiologique.

Il en résulte, qu'un nouveau-né urine *quatre ou cinq fois plus* qu'un adulte par kilogramme de son poids (1).

La détermination précise de cette quantité, offrirait un grand intérêt physiologique, mais si l'on envisage la question à un point de vue exclusivement clinique, elle perd beaucoup de son importance. En effet, notre but est de fixer les caractères cliniques de l'urine normale, afin de pouvoir plus tard mieux com-

(1) Harley a constaté qu'une petite fille de 18 mois rendait, en vingt-quatre heures, 13 cc. d'urine par litre de son poids, tandis que sa mère, âgée de 27 ans, n'en rendait que 8 cent. cubes.

prendre les qualités des urines morbides et d'en déduire certaines considérations applicables à la pathogénie, au diagnostic et au pronostic. Or la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures est très-difficile à établir, et son évaluation demande un temps très-long. Aussi ne peut-elle être d'aucune utilité pratique; un moyen clinique devant être surtout facile et rapide. Dans nos recherches, nous avons toujours étudié l'urine d'une même émission, celle du matin, en prenant la précaution de la recueillir à la même heure. Si les résultats obtenus de la sorte, ne peuvent être rapportés à la quantité totale des urines des vingt-quatre heures, ils sont au moins toujours comparables à eux-mêmes. Et chez les nouveau-nés cela suffit, car leur urine a toujours à peu près la même composition; qu'elle soit rendue le matin ou le soir; et la quantité émise à chaque miction, varie très-peu. On n'y observe pas ces différences considérables que, chez l'adulte, présentent souvent les produits de deux mictions, et qui entacheraient d'inexactitude toutes les déterminations faites isolément. Le nouveau-né n'a pas d'urine du sommeil ou de la digestion, etc., puisqu'il prend un aliment identique et à des intervalles à peu près égaux, la nuit et le jour. Aussi, nous estimons que l'urine du matin a une composition que l'on peut regarder comme égale à celle que donnerait l'urine des vingt-quatre heures, et que, partant, son examen suffit au but que nous nous proposons.

Nous avons dû rechercher quelle était la quantité du produit de l'*émission du matin*, dans les premiers mois de la vie. Voici les résultats que nous avons obtenus :

Du 1er au 5e jour,	émission du matin,	5 à 10 cc.
Du 5 au 10,	—	—	10 à 25
Du 10 au 15,	—	—	15 à 30
Du 15 au 30,	—	—	20 à 30
Du 30 au 150,	—	—	25 à 35

Ces chiffres moyens ne sont susceptibles, dans l'état normal, que de très-faibles variations : ils ont donc une grande impor tance clinique. Si l'urine *diminue* notablement, c'est que l'enfant est malade, ou bien qu'il est alimenté d'une manière insuf-

fisante. Aussi, lorsque cette diminution est constatée, doit-on toujours s'inquiéter du mode d'alimentation et ne l'expliquer par un état morbide, que si la quantité et la qualité du lait ne laissent rien à désirer.

II. DES SÉDIMENTS.

L'urine des nouveau-nés n'est pas sédimenteuse : presque toujours limpide à l'émission, elle ne donne de dépôt que dans les cas étudiés plus haut ; encore, celui-ci est-il le plus souvent d'un volume des plus minimes; pour l'apercevoir, il faut agiter l'urine préalablement reposée. On voit alors des flocons très-ténus se détacher du fond du vase et nager dans le liquide qui est au-dessus. En aucun cas, on n'observe de sédiment proprement dit au moment de l'émission, non plus qu'après le repos de l'urine, quand on l'a mise à l'abri du contact de l'air (1).

Les dépôts sont de trois sortes, à savoir : des éléments anatomiques, des cristaux, des ferments.

1° ÉLÉMENTS ANATOMIQUES.

Il est rare qu'une urine, quelque normale qu'elle soit, ne contienne pas une petite quantité d'éléments cellulaires provenant des voies urinaires, depuis les tubes de Bellini, jusqu'à la muqueuse du canal de l'urèthre.

A. Cellules cylindriques, sphériques, ovoïdes, à noyau nucléolé, de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$, à protaplasma granuleux, détachées des tubes de Bellini.

B. Cellules cylindriques, coniques ou prismatiques, courtes

(1) 70 urines normales ont donné les résultats suivants :

Absence de tout sédiment.	46
Sédiment à peine sensible, après repos du liquide.	24

Les petits dépôts floconneux, examinés au microscope, étaient constitués par des éléments anatomiques et des cristaux dans les proportions ci-dessous, pour les 24 sédiments étudiés :

Epithéliums divers.	24
Acide urique libre.	6
Oxalate de chaux.	3
Urate de soude et sphérules.	2

ou allongées, présentant une extrémité mince, plus ou moins longue et effilée, provenant des bassinets et de l'uretère.

C. Cellules fusiformes, coniques ou cylindriques de la vessie.

D. Cellules pavimenteuses, isolées, ou agglomérées par groupe de deux à cinq, provenant de la vessie et du canal de l'urèthre.

E. Chez les petites filles, mucus, cellules pavimenteuses larges, et quelquefois leucocytes fournis par la vulve et le vagin.

Ces divers éléments figurés ne se rencontrent pas dans toutes les urines, qui d'ordinaire ne contiennent que de rares débris épithéliaux de la vessie et de l'urèthre. Cependant on y peut observer des cellules des tubes de Bellini, des bassinets et des uretères, sans que l'on doive en induire, que le sujet est malade, pourvu toutefois que celles-ci ne soient pas en quantité assez considérable, pour former un dépôt réel. Ordinairement ces épithéliums ne sont pas altérés : leur protaplasma est un peu granuleux, mais ne contient pas de particules graisseuses; leurs fragments rarement agglomérés, sont parfaitement hyalins, et leur noyau n'est pas coloré. Tout cela change à l'état morbide.

Nous n'avons jamais trouvé de cylindres muqueux ou hyalins, tels qu'on les observe encore assez fréquemment, dans les sédiments des urines normales de l'adulte.

2° CRISTAUX.

Dans les premiers jours qui suivent la naissance, l'urine, au moment où elle subit la fermentation acide, laisse quelquefois déposer une très-petite quantité d'acide urique cristallisé; hors cette circonstance, la présence de cristaux est un fait des plus rares et qui doit toujours faire soupçonner un état pathologique. Il nous est arrivé nombre de fois, dans le cours de nos recherches, en étudiant l'urine d'un enfant qui ne présentait aucun symptôme morbide appréciable à nos moyens actuels d'investigation, d'y trouver soit le produit d'une desquamation exagérée des épithéliums urinaires, soit des cristaux abondants d'urate de soude, d'acide urique, d'oxalate de chaux, etc., et d'annoncer d'après ce seul

fait l'apparition prochaine de l'œdème, de l'athrepsie ou de tout autre état morbide.

Ces réserves faites, voici quels sont les cristaux que l'on peut trouver à l'état physiologique.

A. *Acide urique.* — Nous l'avons observé sous une seule forme, celle de lames rhomboïdales, très-petites, très-minces, très-transparentes, très-rarement groupées. La transparence et la minceur de ces cristaux sont telles, qu'il est difficile d'apercevoir leurs faces latérales, qui ne sont visibles que sous certaines incidences de lumière ou au niveau des points de croisement des cristaux agglomérés. — Ces lames losangiques ont toujours leurs angles très-aigus ; il est fort rare d'en rencontrer dont les angles latéraux soient un peu arrondis, et qui aient, de ce fait, une forme presque ovale. — Vues de champ, elles prennent un aspect prismatique. — L'acide urique ainsi déposé est toujours incolore ; ce caractère le différencie des cristaux uriques qui prennent naissance au moment de la fermentation acide ; lesquels fixent toujours des traces plus ou moins sensibles de la matière colorante de l'urine, quelque pâle que soit celle-ci.

B. *Oxalate de chaux.* — Ces cristaux se sont toujours rencontrés avec ceux d'acide urique, mais en quantité si minime, qu'il fallait examiner trois ou quatre préparations, afin d'en pouvoir rencontrer un spécimen. Ils se sont présentés sous la forme habituelle, dite en enveloppe de lettre, c'est-à-dire en octaèdres dérivant du type cubique, brillants, incolores, à arêtes très-vives, et d'une grande transparence. Leur petitesse est telle, qu'il était impossible de les apercevoir avec l'objectif Nachet, nº 5, oculaire 2 ; l'emploi du nº 7 à correction et à immersion, permettait seul de les déterminer exactement (1).

(1) Dans son remarquable travail sur l'oxalate de chaux, M. Gallois a recherché ce principe dans l'urine des enfants : 22 atteints d'ophthalmie, mais bien portants d'ailleurs, âgés de 4 à 14 ans, ont présenté 6 fois de l'oxalate de chaux, soit 27 p. 100. — M. Gallois n'a pas fait de recherches spéciales sur l'urine des enfants à la mamelle, mais il dit qu'elle ne doit en contenir que très-rarement.

Gallois. De l'oxalate de chaux dans les sédiments de l'urine. Paris, 1859, in-8, p. 14.

C. *Urates de soude.* — Ces sédiments sont aussi rares que ceux d'oxalate de chaux. Dans un cas, l'urate de soude accompagnait quelques cristaux d'acide urique : dans un autre, il constituait à lui seul le très-minime dépôt de l'urine. Nous l'avons rencontré sous deux formes :

1° Sous celle de *sphérules* (1), que nous étudierons dans un prochain mémoire. Elles ont été décrites déjà par un grand nombre d'auteurs ; mais les opinions émises sur elles sont trop divergentes, pour qu'il ne soit pas utile de s'en occuper encore. La poussière urique, l'infarctus urique et uratique des nouveau-nés, ne sont autre chose que des amas de ces sphérules ; et pour bon nombre de pathologistes, parmi lesquels on peut citer Virchow, Vogel (2), M. Bouchut, etc., la présence de cette poussière dans l'urine est un fait normal et commun à la grande majorité des nouveau-nés. Sans entamer actuellement une discussion qui trouvera sa place dans l'histoire des urines de l'athrepsie, nous pouvons affirmer que la gravelle des premiers jours de la vie est un phénomène d'origine pathologique. Chez l'enfant bien portant dont l'urine contenait des sphérules, elles étaient en proportion si minime, qu'à l'œil nu, on ne distinguait aucun dépôt, et pour constater leur présence, il fallut examiner plusieurs préparations, à l'aide du microscope.

2° La seconde forme sous laquelle s'est montré l'urate de soude, d'ailleurs dans un seul cas, est celle de *bâtonnets ovoïdes*, tantôt plus renflés à une de leurs extrémités (conoïdes), tantôt plus volumineux aux deux bouts qu'au centre (haltères). Ces bâtonnets, isolés ou groupés en croix, deux par deux, étaient incolores et très-légèrement teintés de brun jaunâtre.

(1) Pour la bibliographie des mémoires où cette question des sphérules a été traitée, voir J. Parrot : Etude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés. *Arch. gén. de méd.*, 1872, t. II, p. 169.

(2) Vogel (Traité des maladies de l'enfance, p. 6, 1872) dit : « Bien que la production et l'excrétion de cet infarctus soient considérés comme un phénomène physiologique, il n'en est pas moins vrai que la gravelle rénale qui se rencontre si souvent chez les petits enfants, et les calculs rénaux qui se rencontrent aussi à cet âge, ne sont pas sans rapport avec l'infarctus urique... »

A la page 444, il ajoute : « Ce qui prouve qu'il ne s'agit pas ici d'un processus pathologique, mais d'un état physiologique, c'est la fréquence de cet état, l'absence de tout symptôme de maladie pendant la vie et sa constatation purement accidentelle chez des enfants morts de toute autre manière. »

3° FERMENTS.

Dans l'urine des nouveau-nés, abandonnée à l'air, on voit se développer une infinité d'algues et de sporules avec beaucoup plus de rapidité que dans celle de l'adulte ; et cependant, l'une ne subit pas plus promptement que l'autre, les deux fermentations qui leur sont spéciales.

III. CARACTÈRES CHIMIQUES.

Tous les caractères chimiques de l'urine ont une grande valeur biologique ; mais la constatation de la plupart d'entre eux, exige de longues et difficiles recherches de laboratoire, inapplicables au lit du malade, tant que l'on n'aura pas découvert des procédés d'investigation moins compliqués, et d'une exactitude suffisante. C'est pourquoi nous n'insisterons que sur ceux dont le clinicien peut facilement tirer parti dans l'état actuel de la chimie analytique, c'est-à-dire la réaction, la contenance en urée, chlorure, phosphates, acide urique, matières extractives, etc.

1° Réaction.

L'urine absolument normale, est *neutre* au papier de tournesol. Nous avons constaté ce caractère dans la grande majorité des cas. Dans quelques-uns, il y avait un très-léger degré d'acidité ; plus rarement, celle-ci était plus sensible, sans être cependant bien marquée. Jamais l'urine saine n'a rougi franchement le papier de tournesol (1). Aussi, pensons-nous que lorsqu'elle est acide, fût-ce même très-faiblement, il faut soupçonner un vice dans le régime, comme, par exemple, un intervalle trop long entre les tétées. La proportion, relati-

(1) L'examen de 70 urines, au point de vue de leur réaction au papier de tournesol, a donné :

Urines neutres.	46
Urines très-faiblement acides.	17
Urines sensiblement acides.	7
Total :	70

vement assez élevée, d'urines un peu acides, qui figurent dans notre statistique, provient de ce qu'à l'hospice des Enfants-Assistés, nous avons toujours examiné celle des nouveau-nés abandonnés la veille ; c'est-à-dire d'enfants ayant été allaités plus ou moins irrégulièrement depuis vingt-quatre heures.

Nous attachons donc une grande valeur diagnostique à ce caractère de la réaction qui, d'ailleurs, marche de pair avec la coloration : une urine neutre étant toujours aqueuse et réfringente, tandis qu'une urine faiblement acide est très-souvent un peu teintée (1).

2° Urée.

La présence de l'urée dans l'urine des nouveau-nés a été niée par John (2), Moore, Rayer (3), Longet, Béclard, etc.; elle a été admise par Fourcroy (4), Lionel Beale, Charles Robin, Harley, etc.

Moore (5) n'a pas trouvé d'urée dans l'urine d'un fœtus de 9 mois, mais Lionel Beale (6) en a rencontré dans celle d'un fœtus de 7 mois. Cette dernière opinion est évidemment la vraie, puisque l'eau de l'amnios qui reçoit l'urine du fœtus, renferme toujours un peu d'urée, comme l'ont démontré Rees (7), Wœhler (8) et Regnauld (9). Cependant, dans une analyse bien faite, Scherer (10) n'a pu démontrer la présence de ce principe.

---

(1) Urines neutres et aqueuses. 46
» faiblement acides, id. 10
» » et teintées. 14

(2) John. Chemische Tabellen des Thierreichs, p. 15, 1815.

(3) Rayer. *Loc. cit.*

(4) Fourcroy. Système des connaissances chimiques, p. 166, t. X, an IX.

(5) Moore. Exp. on the existence of sugar in the urine of fœtus. *The Dublin quarterly Journal of the medical science*, t. XX, p. 88, 1855.

(6) Lionel Beale. De l'urine et des dépôts urinaires, p. 161. Paris, 1865.

(7) Rees. *London med. Gazette*, p. 462, 1839.

(8) Wœhler. Présence de l'urée dans les eaux de l'amnios. *Ann. der Chem. und Pharm.*, t. LVIII, p. 98, 1846.

(9) Regnauld. Sur le liquide amniotique de la femme. *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, t. XXXI, p. 218, 1850.

(10) Scherer. Analyse d'un liquide amniotique. *Arch. der Pharm.*, t. CVIII, p. 198, 1849.

Le professeur Ch. Robin, dans son remarquable *Traité de Chimie anatomique*, dit que l'urine des enfants en très-bas âge ne contient pas sensiblement d'urée; plus tard, dans son *Traité des humeurs*, il en admet l'existence.

Les recherches de Huenefeld (1) et de Harley (2) ont trait surtout à des enfants âgés de plusieurs mois. Ce dernier auteur a cependant trouvé de l'urée chez un nouveau-né et chez un enfant de 2 mois, dont l'urine en contenait 5 grammes pour 1000.

Plus récemment, M. Quinquaud a constaté que l'urine d'un enfant d'un jour renfermait de 0 gr. 03 à 0 gr. 04 d'urée; tandis que celle d'un enfant de 15 jours en contenait de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 dans les vingt-quatre heures. L'auteur, n'ayant été à même de faire qu'un très-petit nombre d'analyses, n'attache pas à ces chiffres une très-grande importance, et n'en tire qu'une conclusion; c'est qu'un enfant de 20 jours, rend plus d'urée qu'un enfant de 2 à 3 jours.

Comme on le voit, il paraît à peu près certain, d'après ces divers travaux, que l'urine des nouveau-nés contient de l'urée; mais l'on n'est fixé ni sur sa quantité ni sur ses variations physiologiques, etc.

Dans toutes nos recherches, comme nous ne prenions pas pour base la quantité d'urine rendue en 24 heures, et qu'il était nécessaire d'avoir un point de repère uniforme, nous avons rapporté au litre d'urine les quantités d'urée qui ont été dosées. Les chiffres obtenus par ce procédé sont donc plutôt virtuels que réels, mais ils sont comparables entre eux, toutes les analyses étant faites dans les conditions indiquées plus haut et qui sont les plus favorables à l'observation journalière. Etablir un chiffre, non pas physiologique et définitif, mais normal;—et faire servir à la clinique, les variations de ce chiffre, dans un certain nombre d'états morbides: tel est le but que nous nous sommes proposé.

D'après nos analyses, un litre d'urine contient en moyenne

(1) Huenefeld. Der Harn der Saüglinge. *Journ. für prak. Chem.*, t. XIV, p. 308, 1839.

(2) Harley. De l'urine et de ses altérations pathologiques, page 53. Paris, 1875.

3 gr. 03 d'urée, chez les enfants de 1 jour à 1 mois et d'un poids moyen de 3850 gr.; il en résulte que ce litre d'urine renferme par kilogramme d'enfant 0 gr. 80 d'urée (1). Tel est le chiffre normal.

Un nouveau-né qui, dans les vingt-quatre heures, donne 300 grammes d'urine, rend donc pendant cet espace de temps 0 gr. 90 d'urée, soit 0 gr. 23 par kilogramme de son poids.

Ce sont là des moyennes générales qui, dans l'état physiologique, peuvent être influencées par un grand nombre de circonstances. Ainsi, l'âge, le poids et la température modifient d'une manière très-notable la quantité d'urée.

Influence de l'âge. — Les travaux de Lecanu, de Uhle, etc., ont montré combien variait l'urée aux différents âges de la vie, depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, mais ils ne se sont occupés que des enfants au-dessus de 3 ans.

Chez le nouveau-né, la quantité d'urée excrétée, subit de grandes variations, à mesure que l'on s'éloigne de la naissance, surtout pendant les premiers jours, comme le démontre clairement le tableau suivant :

DÉSIGNATION DES AGES	Poids moyen des enfants.	Urée par litre d'urine.	Urée par rapport à 1 kilog. d'enfant.	Nombre des expériences.
	gr.	gr.		
Premier jour......	3725	7 05	1.89	3
Deuxième jour......	3331	4 67	1.38	5
Troisième jour.....	4117	4 38	1.05	3
Quatrième jour....	3760	2 10	0.55	3
Du 5e au 9e jour...	3559	1 70	0.47	8
Dixième jour......	3937	2 39	0.60	4
Du 11e au 30e jour.	3560	2 73	0.76	16
Du 30e au 150e jour.	4918	2 98	0.63	18

(1) Ces chiffres résultent de la comparaison de 60 dosages d'urée opérés dans

Ainsi, pendant les quatre premiers jours, l'urine contient des quantités d'urée graduellement décroissantes, de 7 gr. 05 à 2 gr. 10 par litre, et de 1 gr. 89 à 0 gr. 55 par kilogramme d'enfant.

Du cinquième au neuvième jour, l'abaissement se prononce encore davantage : le chiffre de l'urée atteint 1 gr. 70 par litre et 0 gr. 47 par kilogramme.

Le dixième jour, il y a tendance à l'augmentation: 2 gr. 39 — 0 gr. 60 ;

Du onzième au trentième jour, l'augmentation se prononce : 2 gr. 73 — 0 gr. 73;

Enfin, du trentième au cent cinquantième jour, on observe à la fois une minime augmentation dans le taux de l'urée évaluée par litre (2.98) et une légère diminution dans l'évaluation par kilog. (0.63).

Nous avons dit plus haut, quelle valeur clinique nous attachions aux résultats obtenus par ce procédé d'estimation; mais, si nous rentrons dans le domaine physiologique, nous nous trouvons en présence d'un résultat quelque peu paradoxal; à savoir qu'un nouveau-né rend plus d'urée par vingt-quatre heures et par kilogramme de son poids, au premier jour de sa vie qu'au vingtième. Nous allons voir qu'il n'en est rien et qu'il suffit, pour rétablir l'exactitude véritable des faits, de faire intervenir la quantité durée rendue en vingt-quatre heures.

En nous basant sur les estimations que Bouchaud a faites, soit de la quantité de lait ingérée chaque jour, soit de la quantité d'urine rendue, et en les comparant aux résultats de nos propres observations, nous croyons qu'on peut approximativement donner les chiffres ci-dessous comme représentant les quantités d'urine et d'urée excrétées par vingt-quatre heures.

---

les conditions signalées ci-dessus : Cette moyenne de 3 gr. 03 a cet avantage qu'elle répond à la grande majorité des cas. Les différences, qui sont pourtant quelquefois assez notables, puisque les extrêmes observés ont été 1 gr. 43 et 7 gr. 05, sont toujours sous la dépendance de circonstances spéciales qui vont être spécialement étudiées.

Quantité d'urine par 24 heures.		Urée dans les 24 heures.	Urée par kilog. d'enfant.
1er jour	15 gr.	0 gr. 10	0 03
2e »	30 »	0 » 14	0 04
3e »	60 »	0 » 26	0 06
4e »	100 »	0 » 21	0 05
Du 5e au 9e	150 »	0 » 25	0 07
10e »	200 »	0 » 47	0 12
Du 11e au 30e	300 »	0 » 81	0 23
Du 30e au 150e	350 »	1 » 04	0 23

Le fait capital qui ressort de ce tableau, c'est que le premier jour de la vie est celui où l'enfant rend le moins d'urée, et que, les jours suivants, celle-ci augmente graduellement jusqu'à ce qu'elle ait atteint le taux fixé de 0 gr. 23 par kilogramme d'enfant, ce qui arrive vers le quinzième ou vingtième jour environ. A partir de ce moment, le chiffre de l'urée reste stationnaire jusqu'au cent cinquantième jour. Si, dans cette dernière période, on constate des variations dans les nombres qui représentent l'excrétion des vingt-quatre heures, elles dépendent toujours de différences analogues dans le poids des sujets; mais un kilogramme d'enfant, du onzième au cent cinquantième jour, fournit sensiblement, par vingt-quatre heures, la même quantité d'urée.

Le même tableau met en évidence d'autres particularités intéressantes: l'urée augmente du premier au deuxième jour, et du deuxième au troisième; puis, à partir du quatrième jour et jusqu'au neuvième, ce mouvement ascensionnel s'arrête pour reprendre au dixième jour et s'accentuer à ce point, que le chiffre de l'urée y est quatre fois plus grand que dans la première journée, et bientôt même cette proportion est encore doublée.

Plus tard, ces faits nous seront d'un grand secours pour éclairer la statique de la nutrition chez le nouveau-né.

La comparaison des chiffres inscrits dans les deux tableaux précédents donne des résultats si divergents que, de prime abord, leur valeur respective semble contestable.

En effet : dans le premier, l'urée diminue graduellement par kilogramme d'enfant pour arriver à un chiffre à peu près fixe. Dans le second, au contraire, l'urée augmente peu à peu et finit par atteindre un taux constant. Pour que cette apparente contradiction disparaisse, il suffit de faire intervenir la quantité d'urine, qui augmente quand la quantité d'urée, évaluée par litre, diminue. Plus l'enfant s'éloigne de la naissance du premier au quinzième jour, plus son urine augmente ; pendant ce temps, la quantité d'urée par litre diminue, mais l'urine augmentant plus que l'urée ne s'abaisse, la différence est comblée au profit de cette dernière.

Nos deux tableaux conservent donc, chacun sa valeur intrinsèque, l'une physiologique, l'autre clinique. A ce dernier point de vue, l'on peut formuler ainsi les conséquences essentiellement pratiques de cette étude : chez un enfant d'un âge déterminé, toute urine recueillie le matin dont la contenance en urée s'écarte sensiblement des chiffres indiqués dans le tableau n° 1, en regard de cet âge, doit être considérée comme pathologique.

Influence du poids. — D'une manière générale, l'urine des nouveau-nés de 1 à 30 jours contient, par litre, d'autant plus d'urée que le poids de l'enfant est plus considérable ; mais, quoique s'élevant dans le même sens, l'urée ne croît pas proportionnellement au poids, de telle sorte qu'un enfant lourd rendra, par kilogramme de son poids, moins d'urée qu'un enfant plus léger, bien que la quantité de ce principe évaluée par litre, soit plus considérable dans le premier cas. Voici des chiffres :

Poids moyen des enfants (14 cas) 3,000	minim. 2,800 / maxim. 3,265	urée par lit. 2 g. 60 / id. par kil. 0 g. 86
id. (26 cas) 3,700	minim. 3,460 / maxim. 3,980	urée par lit. 3 g. 12 / id. par kil. 0 g. 84
id. (20 cas) 4,500	minim. 4,030 / maxim. 5,268	urée par lit. 3 g. 23 / id. par kil. 0 g. 72

Pour une augmentation de poids de 1 kil. 500, l'urée a donc

augmenté par litre de 0 gr. 63, soit environ 0 gr. 40 par kilog., tandis qu'elle s'est abaissée de 0 gr. 14 par kilogramme d'enfant.

D'après cela, lorsque les urines de deux enfants d'un âge à peu près égal, présenteront des quantités inégales d'urée, avant d'expliquer cette différence, par un état pathologique, on devra s'assurer qu'elle n'est pas due à un écart entre le poids des enfants.

Influence de la température. — La température rectale des nouveau-nés est en moyenne de 37,4, mais on constate très-fréquemment, chez ceux qui sont parfaitement sains, des températures de 36,6, 36,8 et 37 ; ce qui tient à ce que l'enfant se refroidit avec une grande rapidité dès qu'il est exposé à l'air. Entre la température prise au moment du démaillottement, et celle que l'on observe une demi-heure après, il peut exister une différence de un degré. Dans notre service hospitalier, la visite des enfants à la crèche, leur transport à l'infirmerie, sont autant de causes de refroidissement, qui expliquent suffisamment ces températures au-dessous de 37°, que l'on constate souvent chez des nouveau-nés bien portants. Mais certains sujets résistent à ces causes de refroidissement : il était intéressant de rechercher s'il y avait une relation entre ce fait et la quantité d'urée excrétée.

Voici le tableau résumé des dosages faits dans le but d'élucider ce point.

AGE DES ENFANTS.	T. R.	Urée par litre.	Urée par kilogr. d'enfant.
		gr.	gr
Deux jours.....	36.6	3 53	1 12
	36.9	5 60	1 47
Neuf et dix jours.	37	1 12	0 32
	37.2	1 43	0 40
	37.4	2 75	0 68

Aux températures basses, comme on le voit, correspondent les minimum d'urée; les maximum sont en rapport avec les températures plus élevées;—et les résultats sont les mêmes, que l'on évalue l'urée par litre ou par kilogramme d'enfant. Plus un nouveau-né se refroidit facilement, moins son urine renferme d'urée (1). *(La suite au prochain numéro.)*

DE LA PNEUMOCONIOSE ANTHRACOSIQUE

DES MOULEURS EN CUIVRE

Par A. PROUST,
Agrégé libre de la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

L'étude des pneumonies chroniques, succédant à l'inhalation de molécules pulvérulentes, touche à des questions importantes d'hygiène professionnelle, d'anatomie pathologique et de nosologie.

J'ai pu observer récemment un exemple de ces pneumoconioses. Il s'agissait d'un cas d'anthracose chez un mouleur en cuivre.

De tels faits sont devenus et deviennent de plus en plus rares depuis que, grâce aux travaux de M. Tardieu, la fécule a été introduite dans l'industrie du mouleur.

Toutefois, le malade dont il s'agit, bien qu'il ne fût plus depuis longtemps exposé à la poussière de charbon, a succombé à des lésions extrêmement prononcées, justifiant ainsi cette phrase expressive des ouvriers que « le poussier s'attache à l'homme ».

---

(1) Il s'agit de sujets du même âge et de poids sensiblement égaux. Quant un enfant a un poids et une température plus élevés qu'un autre du même âge, il doit avoir plus d'urée que ce dernier, et, comme nous l'avons démontré plus haut, l'élévation de l'urée tient en partie à l'augmentation du poids : mais la température exerce aussi son influence. Par exemple, l'un des enfants de deux jours, dont nous avons dosé l'urée, pesait 808 gram. de plus que l'autre, ce qui équivaut à une augmentation d'urée de 0 gr. 32 par litre : or, chez lui, l'excès d'urée était de 2 gr. 17, ce qui ne peut être expliqué que par une température plus élevée de 3 dixièmes de degré que celle du second. L'action de celle-ci est donc bien manifeste.

Cette observation juge également une question intéressante de physiologie ; elle établit, en effet, la pénétration des molécules charbonneuses dans le parenchyme pulmonaire, sans que ces molécules soient obligées de suivre le trajet si complexe qu'on leur avait assigné.

Enfin, elle vient à l'appui du fait de la pluralité des phthisies, question aujourd'hui encore bien controversée et sur laquelle la micrographie française paraît exécuter en ce moment un mouvement de retour.

Les observations d'anthracose chez les mouleurs en cuivre sont en petit nombre (1). La première appartient à Rilliet, la seconde est due à Monneret, d'autres ont été publiées par M. Tardieu et ses élèves.

Obs. I (Rilliet). — Le nommé Rigaud, âgé de 39 ans, mouleur en cuivre, entra le 12 mars 1838 à l'hôpital Necker, et fut placé dans le service de M. Bricheteau.

Il accusait deux années de maladie ; son affection avait débuté par de nombreuses hémoptysies qui s'étaient répétées, en variant toutefois d'intensité, pendant les six premiers mois. Depuis seize mois il avait en partie cessé ses occupations, tourmenté qu'il était d'une toux très-intense accompagnée de sueurs nocturnes et amaigrissement progressif ; l'expectoration, soit avant, soit après le début présumé de la maladie, avait toujours présenté la même teinte noirâtre ; le malade attribuait à sa profession cette couleur anormale. A aucune époque, il n'y avait eu de désordres du côté des voies digestives, sauf quelques vomissements après la toux. Depuis quinze jours il se plaignait de perte d'appétit, cependant il mangeait encore le quart de sa portion.

Sa maladie l'avait obligé d'entrer deux fois à l'hôpital Saint-Antoine, dans le cours d'une année ; il y était resté six semaines chaque fois, il n'avait été soumis à aucun traitement actif. Né d'un père

(1) L'anthracosis des mouleurs en cuivre n'est qu'une partie de la question de l'anthracosis, question qui, comme l'a dit Dechambre, née en Angleterre, y était à peu près mûre quand elle a été reprise dans d'autres contrées. Marshall, Gibson, Graham, 1834 ; Strattom, 1838 ; W. Thompson, 1837-38 ; Makellar, 1845. En France : Béhier, 1837, obs. de Pseudo-mélanose chez un charbonnier ; Riembault, 1861, Hygiène des ouvriers mineurs dans les exploitations houillères. Nous renvoyons le lecteur à l'article de Dechambre, sur l'anthracosis, *Dict. encycl. des sciences médicales*. Nous avons voulu seulement donner ici quelques dates des premiers travaux ; nous bornons notre étude à l'anthracosis des mouleurs en cuivre.

qui a succombé à une maladie aiguë, et d'une mère qui vit encore et jouit d'une bonne santé, d'une complexion délicate, il n'a jamais eu d'autre maladie qu'une affection aiguë de poitrine à l'âge de 22 ans, et des ophthalmies chroniques, pendant les cinq ou six années qui ont précédé le début de sa phthisie. Sa conduite a toujours été régulière, et, sauf sa profession, aucune cause ne peut expliquer le développement de sa maladie.

Lorsqu'il fut soumis à notre observation le 13 mars, il était dans l'état suivant : Constitution peu forte, maigreur assez avancée, petite taille, cheveux châtains, yeux bleus, poitrine aplatie en avant.

La percussion est mate sur la clavicule au mamelon droit; le maximum de cette matité existe à la partie moyenne du poumon. Sous la clavicule on entend un gargouillement des plus marqués ; au-dessous du râle sous-crépitant perçu seulement à la fin de l'inspiration; du reste il n'y a ni respiration vésiculaire, ni respiration bronchique; à gauche, sous la clavicule, l'expiration est prolongée; au-dessous la respiration est peu moelleuse. En arrière, dans la moitié supérieure droite, râle muqueux, absence complète de bruit respiratoire; à gauche, la respiration paraît pure.

La percussion ne présente pas de différence bien appréciable. La toux est assez rare; l'expectoration, gris noirâtre, peu abondante. La peau n'est pas chaude, le pouls très-petit, 120; 30 inspirations par minute. La langue est humide, l'abdomen indolent, la soif ordinaire, l'appétit conservé (1/4 de portion) l'intelligence intacte, les réponses justes et naturelles, la voix est un peu voilée, le malade ne se plaint d'aucune douleur au niveau du larynx. Traitement pect., pot. stibiée.

La potion n'est pas tolérée, elle occasionne plusieurs vomissements. Le 14, application d'un moxa à l'eau chaude sous la clavicule droite. Le 15, il survient une douleur thoracique droite assez vive, râle sous-crépitant dans la moitié inférieure de ce côté; l'expectoration est médiocrement abondante (1/4 du crachoir), crachats d'un gris noirâtre nageant dans du liquide salivaire. (Saignée de deux palettes.) Le 16, le sang est recouvert d'une couenne, le râle persiste. Le 18, il s'est plaint d'accès d'étouffements dans la nuit; râle crépitant très-fin, en arrière, à gauche, dans toute la hauteur du thorax. Le 19, à cinq heures du matin, il meurt.

Autopsie, vingt-huit heures après la mort. Très-légère raideur cadavérique, pas de vergetures.

Thorax. — A l'ouverture de la poitrine les poumons sont maintenus en place par des adhérences anciennes celluleuses, assez lâches à gauche, où elles occupent la moitié supérieure du poumon; elles sont beaucoup plus courtes, plus serrées, plus épaisses au niveau du lobe supérieur droit qu'elles entourent presque en entier; la plèvre droite ne contient pas de liquide, la gauche renferme deux verres de

sérosité citrine. Le poumon gauche est de couleur violacée à l'intérieur; à son sommet, dans un espace de la dimension d'une petite pomme, le parenchyme est converti en un tissu très-dur, ne criant pas sous le scalpel, lisse à la coupe, d'un beau noir, communiquant cette couleur aux doigts qui sont en contact avec lui; mis dans l'eau il crépite; traité par la coction, il perd de son brillant, mais conserve sa coloration; soumis à la macération pendant vingt-quatre heures, il donne au liquide dans lequel il a séjourné une teinte analogue à celle de l'encre de Chine. A peu près au centre de cette ulcération se trouve une petite excavation pleine de liquide gris noirâtre; elle n'est tapissée d'aucune fausse membrane, elle communique avec une branche qui paraît taillée à pic dans le point où elle penche dans son intérieur. La partie inférieure du lobe supérieur et le lobe inférieur tout entier sont gorgés d'une assez grande quantité de sang; ils présentent à la coupe un grand nombre de petites masses noirâtres variant entre le volume d'une noisette et celui d'une lentille, leur composition est en tout semblable à celle du tissu décrit ci-dessus.

Les branches sont universellement d'un rouge vif qui ne disparaît pas par le lavage, leur membrane muqueuse n'est pas ramollie; la pression exercée sur le poumon fait affluer dans leur intérieur une grande quantité du liquide rougeâtre.

Le poumon droit est violacé à l'extérieur, dur au toucher. Au sommet on trouve une large excavation capable de loger une orange; elle communique avec une petite branche; elle ne présente pas de bride dans son intérieur, mais elle est tapissée dans presque toute son étendue par une fausse membrane blanchâtre, molle, d'un quart de ligne d'épaisseur, qui s'enlève avec la plus grande facilité quand on promène le scalpel à sa surface. Ses parois sont constituées en dehors par les adhérences anciennes et par la plèvre, épaissie en dedans par une couche de tissu noirâtre, en tout semblable à celui décrit au sommet du poumon gauche. Cette couche de nature noire varie d'épaisseur à la partie supérieure et postérieure de l'excavation; elle n'a pas plus de trois lignes. La caverne ne contient dans son intérieur qu'une petite quantité de liquide gris noirâtre. Le lobe moyen droit tout entier est converti en un tissu d'une coloration et d'une nature identiques à celui que nous avons déjà décrit. Enfin le lobe inférieur présente exactement les mêmes altérations que le lobe correspondant gauche. Les bronches contiennent un mélange de liquide grisâtre et de liquide rougeâtre spumeux; elles sont d'un rouge vif; leur membrane, celle des troncs les plus volumineux, a un peu perdu de sa consistance. Un examen attentif de la plus grande partie du poumon ne m'avait fait reconnaître ni tubercules ni granulations grises; mais un fragment du tissu altéré ayant été présenté à la Société anatomique, un de mes collègues (M. G. de Mussy) a trouvé au centre du

tissu noir une masse du volume de l'extrémité du petit doigt, jaune, friable, tuberculeuse en un mot. Je dois ajouter qu'on n'a pas rencontré de traces de tubercules dans une autre portion du poumon qui, soumise à l'analyse chimique, est divisée en fragments multipliés.

Le péricarde ne contient pas de liquide ; on voit une tache laiteuse sur le feuillet viscéral qui revêt le cœur droit. Le cœur, mesuré avec soin, offre une légère hypertrophie des ventricules droits et gauches, et une diminution dans le calibre des orifices auriculo-ventriculaires gauche et aortique. L'endocarde est lisse, transparent, les valvules souples, saines, les oreillettes et les ventricules contionnent une grande quantité de caillots noirâtres.

Analyse chimique (Lecanu).

« La matière soumise à mon examen se trouvait enfermée dans un flacon en partie rempli d'eau alcoolisée. Elle était en masse amorphe d'un noir foncé, à l'exception des parties que recouvraient des débris de plèvres, d'une texture compacte et très-élastique. Quand on agitait violemment le vase qui la contenait, on détachait de cette masse une matière purulente noire, qui, d'abord tenue en suspension dans le liquide, se déposait bientôt par le repos. Cette observation m'a naturellement conduit à essayer, pour isoler la matière colorante, l'emploi du procédé bien connu à l'aide duquel on sépare le gluten.

« J'ai introduit la masse préalablement divisée avec des ciseaux dans un nouet de linge, et je l'ai malaxée dans un filet d'eau distillée. Je n'ai pu parvenir à décolorer complètement le résidu, tant la matière noire adhérait fortement à la fibre ; mais du moins j'ai pu isoler une grande partie de la matière colorante, et il m'a été ensuite facile de la recueillir en jetant sur un filtre l'eau qui la tenait en suspension. Elle est restée à la surface du papier, sur lequel on l'a successivement lavée d'abord avec de l'eau distillée qui en a séparé quelque peu d'albumine, de matières extractives et de sels solubles, puis avec l'alcool bouillant et l'éther, qui en ont à leur tour séparé un peu de matières grasses.

« Ainsi épuisée des matières solubles dans l'eau, l'alcool, l'éther, qui d'ailleurs ne l'ont pas dissoute, et ne sont même pas colorés, elle était en poudre noire, sans odeur, sans saveur, insoluble dans l'eau de potasse qui n'en altérait en rien la teinte, ainsi que dans l'ammoniaque, les acides acétique, nitrique, sulfurique, hydrochlorique, (qui ne réagissaient sur elle qu'à chaud, et lui enlevaient un peu de fer); insoluble aussi dans l'alcool aiguisé d'acide sulfurique.

« Calcinée dans un petit tube fermé à l'une de ses extrémités, elle s'est décomposée, et a répandu l'odeur propre aux matières animales, en dégageant des vapeurs ammoniacales.

« Calcinée à l'air libre, elle a laissé un résidu inorganique considé-

rable, dans lequel on a constaté la présence d'une forte proportion de phosphate de chaux, et du peroxyde de fer.

« Cette matière différait donc essentiellement du bleu de Prusse que sa teinte foncée fait souvent paraître noir, de la cyanourine, de la mélanourine de M. Braconnot, de l'acide mélanique de Prout, qu'il était naturel de leur comparer par la raison que c'est à la présence de ces matières, de couleur plus ou moins analogue à la sienne, que l'on attribue les colorations anormales de plusieurs solides ou liquides animaux. Elle se distingue aussi essentiellement du sang que MM. Lassaigne et Baruell ont vu produire la coloration noirâtre des tissus dans des cas de mélanose.

« M. Lecanu en était arrivé à ce résultat déjà fort important, quoique négatif, lorsque je lui communiquai mon hypothèse sur l'origine probable de la matière noire. Je transcris également le récit des recherches auxquelles il s'est livré pour arriver à une connaissance plus approfondie de ce produit anormal.

« Pensant: 1° Que les vapeurs ammoniacales observées pendant la calcination, ainsi que les cendres ferrifères obtenues après son incinération pourraient provenir du sang que l'alcool employé à la conservation du poumon aurait coagulé et dès lors rendu incapable d'être enlevé par l'eau pendant les lavages;

2° Que le phosphate de chaux de ces mêmes cendres pourrait se trouver mécaniquement interposé dans la matiere noire pulvérulente et ne pas lui être intimement uni, comme il l'est avec les matières albumineuses du sang dont les acides ne peuvent se séparer ; pensant en définitive que l'on pourrait considérer la matière mise en expérience comme analogue à un mélange de charbon végétal et de charbon animal, que les fondeurs associent au sable destiné à la formation de leurs moules, je me suis livré aux expériences suivantes pour résoudre cette intéressante question.

« J'ai mis la poudre noire macérer dans l'eau chargée d'acide hydrochlorique pur: l'acide lui a enlevé son phosphate de chaux. Je l'ai traitée à chaud par l'eau de potasse : l'alcali lui a enlevé la matière animale que l'acide nitrique a précipitée de la dissolution alcaline. La poudre, épuisée de toutes ses parties solubles dans l'eau de potasse, avait perdu la propriété de répandre des vapeurs ammoniacales par produit de sa décomposition ignée; elle laissait peu de cendres de phosphate de chaux sans traces de fer. Enfin dès lors elle se comportait avec ses réactifs absolument comme l'eût fait du charbon.

« Par conséquent la matière noire du poumon, débarrassée par des moyens convenables des matières étrangères qui s'y trouvaient intimement associées, s'est montrée identique au charbon. »

Obs. II (Monneret).—Desquerlin, 65 ans, mort le 5 mai 1852, à l'hôpital Saint-Antoine. La dyspnée habituelle remonte à un grand nom-

bre d'années. Suspension du travail à des époques assez rapprochées dans les derniers temps. A son entrée à l'hôpital, il avait offert les symptômes suivants : Toux fréquente, expectoration de crachats puriformes, bruit d'expiration et bronchophonie au sommet, attaque d'asthme le soir et pendant la nuit portée au plus haut degré ; dans les autres moments, respiration très-accélérée, courte ; voix brève ; position assise ; pouls petit, faible, égal, régulier ; cyanose très-marquée du visage, des lèvres, du nez, des oreilles ; refroidissement des extrémités ; œdème considérable des membres inférieurs ; bouffissure de la face ; conservation de l'appétit ; urines rares, albumineuses ; rien au cœur. Aggravation progressive des symptômes. Mort, deux mois après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Ses poumons adhérents dans toute leur étendue par des adhérences étroites et anciennes. Toute la surface est parsemée de taches noires de plusieurs centimètres. Tissu dense, résistant, offrant à la coupe, dans les parties indurées, une surface noire, assez sèche, sur laquelle on aperçoit les bronches dilatées dans un grand nombre de points des premières et secondes divisions ; les bronches capillaires sont oblitérées. Une rougeur livide et noirâtre se rencontre dans les bronches et la trachée, là où le tissu pulmonaire n'est pas induré. Celui-ci, mis dans l'eau et fortement malaxé, fournit une quantité de matière noire qui tache les doigts et les linges en noir. Plusieurs concrétions calcaires existent au sommet du poumon gauche. On remarque aussi sur le bord antérieur de l'emphysème intra-vésiculaire. Rien au cœur. En résumé, on note l'absence de tubercules en voie de ramollissement.

L'oblitération des bronches dans leurs derniers ramuscules et une disparition de leur tissu dans une masse indurée infiltrée par une matière noire, saline, à angles et à bords aigus, sans une cristallisation régulière, innombrable, mais non encellulée.

Obs. III (Tardieu). — Le nommé Courteille, âgé de 45 ans, fondeur en cuivre, d'une constitution vigoureuse, a joui d'une santé excellente jusqu'en 1853. Il y a douze ou quinze mois, la respiration devint pénible, laborieuse ; oppression constante, augmentant aussi dans les temps humides. Cessation complète du travail en décembre 1853. Palpitations, diarrhée.

A son entrée à l'hopital, le 6 avril 1854, il se présente dans l'état suivant : bouffissure et pâleur de la face, œdème des jambes ; membres développés ; matité de la partie inférieure de l'abdomen ; infiltration légère des parois abdominales.

Matité considérable à la région précordiale, dédoublement du premier temps, bruit de rappel. Pouls petit, fréquent, intermittent. Mur-

mure vésiculaire affaibli, nul ou remplacé par du râlo sous-crépitant. Diminution d'élasticité en arrière des deux côtés.

Oppression, toux fréquente. Crachats puriformes et noirâtres. Anémie. Diarrhée. — Cet état va en s'aggravant, et le malade succombe le 12 avril.

Autopsie. — Cœur hypertrophié; caillots nombreux et organisés dans les cavités gauches, épanchement citrin peu abondant dans les cavités péricardiques et péritonéales. A l'ouverture du thorax, le poumon droit ne revient pas sur lui-même, il fait saillie, comme les poumons emphysémateux. Adhérences nombreuses.

Le poumon droit présente une surface moutonnée, irrégulière, son volume est considérable, sa couleur d'un gris verdâtre, foncée, noirâtre. Quelques pseudo-membranes de formation récente se remarquent au niveau des lobes supérieur et moyen.

Ces deux lobes, dans toute leur partie postérieure, ont perdu leur élasticité. La base du lobo inférieur et le bord antérieur des lobes supérieur et moyen sont encore élastiques, on y produit facilement la crépitation. Les scissures interlobaires sont effacées par des pseudo-membranes qui les remplacent entièrement: au niveau du sternum, la coloration du parenchyme pulmonaire est moins altérée, elle est d'un gris rosé. De nombreuses coupes pratiquées dans toutes les parties du poumon droit, ont donné les résultats suivants: Dans le lobe supérieur et le moyen en arrière, apparence granitée; parenchyme denso, résistant, d'une couleur gris foncé, noirâtre, verdâtre; persistance des ramifications bronchiques, tubercules disséminés; cavernes considérables. Lobe inférieur: mêmes caractères dans ses deux tiers supérieurs. La base du lobe inférieur, le bord antérieur du poumon sont altérés dans leur couleur, mais non dans leur structure et leurs densités. Poumon gauche: recouvert d'une coque pseudo-membraneuse ancienne, épaisse d'une ligne et demie environ. A la coupe, il présente le même aspect, la même couleur vert noirâtre, le même défaut d'élasticité au bord antérieur et à la base que le poumon droit. Tubercules plus nombreux, d'une période plus avancée; cavernes nombreuses et vastes.

En froissant entre les doigts le bord antérieur des poumons, on sent des noyaux durs, de volume variable, quelques-uns, gros comme des noisettes; à la coupe, ces noyaux sont d'un gris vert, ils paraissent compactes et homogènes. Ganglions bronchiques grisâtres, ramollis se réduisant facilement en bouillie, non hypertrophiés.

Analyse chimique des poumons malades. — Les poumons, infiltrés de matières noires, ont été l'objet d'expériences très-approfondies par M. Chevreul; d'un autre côté, M. Lecomte, sous la direction de M. Magondie, a entrepris, à l'occasion de ce fait, des recherches étendues sur l'absorption des matières pulvérulentes qui ne peuvent

manquer d'éclairer d'un jour nouveau l'une des plus intéressantes questions de l'hygiène professionnelle. Enfin, nous allons compléter cette étude en reproduisant les expériences auxquelles ont bien voulu se livrer deux savants chimistes.

Une portion des poumons malades caverneux, et analysés par M. Grassi, pharmacien chef de l'hôpital Lariboisière, a été traitée à chaud par l'acide chlorhydrique pour détruire les matières organiques, puis par une solution concentrée de potasse pour enlever les matières grasses. Le résidu de couleur noire, provenant de ces deux opérations, a été traité à plusieurs reprises par de l'eau distillée. La séparation se fait plus facilement dans la liqueur acide primitivement employée ainsi que dans la solution de potasse. Le dépôt recueilli par la décantation et l'évaporation du liquide, est séché à l'étuve, il est constitué par une poudre noire excessivement ténue qui offre tous les caractères extérieurs de la poussière recueillie dans les ateliers de moulage.

Un autre fragment de poumon étudié par M. Henry, chef des travaux chimiques de l'Académie de médecine, a été divisé en petits morceaux que l'on a pilés dans un mortier de porcelaine, avec de l'eau distillée. L'eau était chaque fois jetée sur un petit tamis à mailles assez serrées pour retenir le mieux possible les fibres de matière animale qui pourraient s'être détachées. Les deux ou trois opérations ont fourni un liquide rosé, sanguinolent et grisâtre; les autres, des liqueurs de plus en plus foncées. Par le repos de 48 heures dans un vase étroit, il s'est fait un précipité presque noir, qui, après lavage convenable, a été séché à une douce chaleur, chauffé ensuite avec de l'éther sulfurique, de l'alcool, et enfin, lavé une dernière fois et séché. Ce produit avait une couleur noire; écrasé sur un papier, il y laissait des traces noirâtres fixes. Chauffé sur une feuille de platine à la flamme d'une lampe à l'alcool, il brûlait et finissait par disparaître.

Enfin, mélangé à 10 ou 12 fois son poids de sable très-fin privé préalablement, par les acides et le lavage, de tous les carbonates, la poudre a été introduite dans un petit tube assez étroit avec des fragments de verre pilé et d'amiante, puis ce tube, garni à l'extérieur d'une petite feuille de cuivre rouge, roulée en spirale, a été mis en communication, d'une part avec un appareil à dégagement d'oxygène, de l'autre avec un mélange très-clair de chlorure de baryum et d'ammoniaque. L'appareil était terminé par un tube plongeant sous la potasse pour éviter l'entrée de l'acide carbonique extérieur. Le tube a été chauffé, et le courant d'oxygène passant sur le mélange chaud de la poudre noire et du sable, n'a pas tardé à produire de l'acide carbonique dont la présence s'est manifestée au bout de quelques minutes par la production de carbonate et de baryte.

Ce résultat analogue à ce qu'on obtient en pareil cas avec de l'anthracite et du charbon, ne laisse aucun doute sur la nature du produit noir extrait mécaniquement des poumons de l'ouvrier mouleur et qui n'était autre chose que du charbon. Ajoutons, en terminant, que cette matière charbonneuse s'y trouvait en quantité vraiment énorme.

L'encombrement charbonneux n'est pas douteux dans ces trois observations : mais Rilliet ne considère l'existence des masses charbonneuses que comme une circonstance accessoire; l'altération importante pour lui est la tuberculose et il ne regarde la présence du charbon que comme une complication de cette tuberculose.

Monneret note bien quelques concrétions calcaires au sommet du poumon gauche, mais, dans son résumé, il remarque l'absence de tubercules en voie de ramollissement.

M. Tardieu décrit aussi quelques petites excavations; mais elles lui paraissent peu importantes par rapport au nombre de noyaux disséminés dans les deux poumons.

En résumé, dans ces observations l'étiologie est nettement appréciée : on voit l'influence de la profession sur l'encombrement pulmonaire. Mais la question tuberculeuse se mêle à celle de l'anthracosis. C'est cette distinction qu'il est important d'établir, et elle me paraît bien évidente dans l'observation qui fait le sujet de ce travail.

La tuberculose est une maladie générale et diathésique; l'anthracose est une affection accidentelle, professionnelle. Les excavations qui peuvent se produire dans l'anthracosis ne sont pas le fait d'une évolution tuberculeuse ; c'est la fonte même des noyaux charbonneux qui produit l'excavation.

Nous pourrions citer d'autres observations, il en existe de fort intéressantes dans les thèses de Robert (1862) et de Ruais (1865), soutenues à la Faculté de Paris. Lancereaux aussi relate un fait dans son ouvrage d'anatomie pathologique, p. 38 ; mais il nous suffit d'avoir montré, par la citation de ces trois faits de Rilliet, de Monneret et de M. Tardieu, les phases successives par lesquelles a passé la question. Je donnerai donc immédiatement le cas que j'ai observé à l'hôpital Saint-Antoine. Il a été recueilli par M. Cadiat, qui était

alors mon interne ; je dois à cet habile micrographe les détails d'anatomie pathologique dans lesquels je vais entrer, et il a bien voulu dessiner sur les préparations qu'il a faites, la planche qui est annexée à ce travail (1).

OBS. — Provost (François), âgé de 53 ans, se trouve depuis le 12 novembre 1873 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Étienne (service de M. Proust).

Cet homme a été, dès sa jeunesse, mouleur en cuivre; son père était maître fondeur. Il y a trois ans (70-71) qu'il a commencé à tousser. — Interrogé sur sa famille, le malade croit se souvenir que son père toussait, et qu'un de ses frères est mort de la poitrine. Quant à lui, il a toujours été d'une bonne santé; il n'a eu que la variole à l'âge de 5 ans; il nie tout accident syphilitique.

Pendant quatorze ans, il a fait usage, dans son travail, de poussier de charbon; il n'a pas éprouvé le plus léger accident du côté des voies respiratoires; et pourtant il reconnaît avoir fait toutes sortes d'excès, boissons, etc. Il dit avoir ressenti quelquefois des coliques, qu'il nomme coliques de cuivre; mais, sur ce point, ses explications sont confuses; il assure cependant n'en avoir été que rarement atteint.

En 1854 — grâce à la réforme introduite par M. Tardieu — l'usage de la féeule de pomme de terre a remplacé celui du poussier de charbon.

Dès lors, notre malade n'a plus éprouvé la moindre indisposition.

Il y a trois ans, que, sortant un jour de l'atelier, il a senti du frisson, de la fièvre, de la courbature générale; à partir de ce jour, dit-il, il a commencé à tousser, en continuant néanmoins à travailler sans trop de fatigue. L'appétit persistait, mais l'embonpoint et les forces diminuaient peu à peu. Cet état a suivi une marche lentement progressive jusqu'au mois d'août dernier. A cette époque, le malade, presque épuisé, a dû prendre le lit chez lui, pour trois mois.

A bout de ressources, il vient à l'hôpital au mois de novembre. A son entrée, nous dit-il, il souffrait de toux et d'oppression, son expectoration était abondante et contenait des masses noires; il était faible au point de ne pouvoir se tenir debout. — Le traitement a consisté en vin de quinquina et en huile de foie de morue.

Lorsque nous avons pris le service, le malade présentait l'état suivant :

Maigreur effrayante, les membres presque réduits au squelette; la maigreur du thorax est presque égale à celle des bras et des jambes; il présente en avant une voussure très-accentuée. Visage émacié

(1) Voir la planche à la fin du deuxième article.

et d'une coloration terreuse; yeux caves et brillants. Les veines jugulaires sont dilatées, et les muscles du cou, se contractant avec force, soulèvent le thorax tout d'une pièce.

Respiration pénible : toux fréquente, et revenant par quintes. Crachats visqueux, verdâtres, recouverts d'une écume blanche assez abondante. Il est à remarquer que les crachats noirs ont presque entièrement disparu. Nous n'en avons observé qu'un très-petit nombre contenant des points noirs; ils ne sont pas comparables à ceux que le malade rendait autrefois ; l'expectoration est pénible et semble le fatiguer. Jamais il n'y a eu d'hémoptysie.

La fréquence de la toux et le bruit de la respiration rendent l'auscultation difficile; cependant, à l'examen, nous pouvons constater les phénomènes suivants :

Sonorité du sommet gauche; toutefois, il existe certains points mats, particulièrement au niveau du tiers moyen de l'omoplate. Le murmure vésiculaire a à peu près disparu; l'inspiration se fait incomplètement, et l'expiration est sifflante.

A droite, matité du sommet, surtout à la partie antérieure; on y perçoit des râles sous-crépitants, à bulles très-inégales. A la base, râles sous-crépitans fins.

Les lésions semblent s'aggraver d'arrière en avant et de bas en haut; au milieu de la ligne axillaire, les râles sous-crépitants sont extrêmement abondants : ils se continuent sous la clavicule; dans tous ces points il y a de la submatité.

A la base du cœur, le premier bruit est également soufflant.

Le 2 février 1874, le malade accuse de la diarrhée; à partir de ce jour, l'affaiblissement augmente rapidement, la dypsnée devient très-intense, la toux de plus en plus fréquente; l'expectoration est toujours plus pénible; le malade ne peut supporter aucun aliment; il meurt le 7 février à deux heures du matin.

A l'autopsie, nous trouvons : Poumons dilatés, emphysémateux, remarquables par une coloration noire à peu près généralisée.

Sur ces poumons, nous constatons trois sortes d'altérations.

1° Des noyaux durs de toutes dimensions, ressemblant à des truffes, disséminés dans toute l'étendue du poumon.

2° Des cavernes, creusées çà et là sur les plus volumineux de ces noyaux.

3° Une infiltration du parenchyme par de la matière noire, disposée régulièrement en lobules; à côté d'un lobule complètement altéré, se trouve un lobule sain. On aperçoit au milieu des lobules malades des cavités alvéolaires dilatées, mais leur nombre a diminué.

Tel est l'aspect et le caractère général des altérations; pénétrons maintenant dans les détails.

Sur le poumon gauche, on voit de véritables cicatrices, représentées

par des dépressions; des sillons profonds rayonnant autour d'un point central, où les tissus sont condensés et ramenés sur eux-mêmes par un phénomène de rétraction (ces tissus correspondent à des noyaux noirs).

La première et la plus considérable de ces dépressions cicatricielles se trouve à la partie moyenne du lobe supérieur; elle correspond à un noyau dur d'environ 6 centimètres d'épaisseur, et se trouve exactement au même point où nous avions perçu de la matité pendant la vie. De ce sillon, partent de nombreux rayons qui viennent circonscrire ces îlots à la partie supérieure du poumon.

Le sillon interlobulaire offre le même aspect; si nous saisissons le poumon à pleines mains nous sentons une assez grande quantité de noyaux indurés, inégalement répartis.

Un de ces noyaux, placés sous la plèvre, présente à la coupe une surface noire semblable à celle d'un morceau de charbon, ayant au toucher, la consistance du caoutchouc, et se trouvant nettement isolé du tissu pulmonaire qui tout autour a conservé son élasticité normale.

Dans le même lobe nous trouvons une cavité du volume d'une noisette, remplie d'un liquide grisâtre; les parois sont tapissées de dépôts caséeux grisâtres; cette excavation ne communique pas avec les bronches. On trouve à la surface des dépôts de cellules épithéliales semblables à celles des canalicules, mais plus ou moins déformées. Les bronches correspondant au lobe inférieur sont rouges et légèrement dilatées.

Poumon droit. — Le lobe supérieur présente surtout en avant une induration de la forme d'un noyau volumineux qui occupe le lobe presque entier; son diamètre paraît dirigé obliquement d'arrière en avant et de bas en haut.

Près du sommet, des fausses membranes épaisses et des granulations grisâtres du volume d'un grain de millet, couvrent la plèvre pariétale. De son côté la plèvre viscérale présente des adhérences intimes avec le poumon. En l'arrachant à la partie latérale du lobe supérieur, nous découvrons un orifice débouchant dans une cavité profonde, remplie d'un liquide peu épais, noirâtre, qui ne ressemble en rien à du pus.

A la surface externe de cette caverne se dessinent des tractus blancs formés par du tissu cicatriciel; elle est traversée en tous sens par des sortes de colonnes, qui sont reconnues à la coupe comme formées par les bronches et les vaisseaux du poumon. De nombreuses galeries irrégulières partent de cette cavité et viennent sillonner tout le lobe supérieur.

Il ne nous est pas possible en suivant les bronches de pénétrer dans la caverne; leur extrémité est oblitérée. Presque toutes ont conservé leur volume normal, une seule bronche qui se dirige vers

le sommet est très-notablement dilatée (son diamètre est à peu près double du diamètre habituel). Au sommet, un grand nombre de bronches, surtout celles qui confinent aux cavernes, sont aplaties et leurs parois sont réunies par des adhérences qui se trouvent principalement dans les portions indurées du poumon et se présentent sous-forme de noyaux durs et noirs.

Les bronches qui traversent les [cavernes sont oblitérées par des amas d'épithéliums cylindriques à cils vibratiles; ces cellules ne contiennent aucun dépôt de charbon ; il en est de même de la zone transparente de la muqueuse, de la couche élastique et de l'enveloppe musculaire de la bronche.

Les bronches qui correspondent aux noyaux durs ont été oblitérées par le même mécanisme, c'est-à-dire, par desquamation de la couche épithéliale.

Un peu plus bas, nous constatons l'existence d'une seconde caverne remplie d'un liquide noir qui ressemble à de l'eau tenant en suspension du charbon.

Les bronches qui arrivent jusqu'à cette cavité sont encore perméables, mais elles sont remplies d'un liquide blanc épais qui n'est pas du pus et dans lequel existent des cellules épithéliales cylindriques.

Enfin certaines bronches du lobe inférieur sont sensiblement dilatées, légèrement injectées, mais il n'y a ni épaississement de leur paroi, ni du tissu pulmonaire environnant. Le liquide contenu dans les bronches est blanc.

Le tissu du poumon est parsemé de noyaux noirs et durs et dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une noisette. Tous ne présentent pas la même consistance, cette différence s'explique à la coupe ; les noyaux se ramollisent au centre, et la dureté du noyau est en raison inverse de son degré de ramollissement. La partie inférieure du poumon droit à conservé, surtout en avant, son élasticité normale.

Le volume des ganglions bronchiques est un peu augmenté, ils sont, comme les poumons, complètement noirs.

Les autres organes n'offraient aucune altération; il n'y avait de molécules charbonneuses ni dans les intestins, ni dans le mésentère, ni dans les ganglions mésentériques.

Grâce à ces différentes observations, on peut aujourd'hui essayer de tracer l'histoire de la maladie des mouleurs en cuivre ou en bronze.

Ce travail sera divisé en trois parties :

1re partie : Histoire professionnelle.
2e — Etude clinique.
3e — Etude anatomo-pathologique.

I. *Histoire professionnelle.*

Le mémoire de M. Tardieu a donné sur la profession des mouleurs et fondeurs en cuivre, les indications les plus précises, et il n'y aurait rien à ajouter à cette importante étude, si, sous son influence même, les conditions du travail n'eussent été modifiées. J'ai donc cru utile de visiter quelques fabriques pour me rendre un compte exact de l'état actuel des ateliers.

L'industrie du fondeur consiste, d'une façon générale, dans la confection des moules, ou le moulage sur les modèles, et dans la fonte de l'alliage à base de cuivre qui doit être coulé dans les moules.

Le moulage est en cuivre ou en bronze ; le moulage en fonte peut également présenter un certain intérêt dans la question qui nous occupe.

Enfin, l'industrie française produit, depuis quelques années, sous le nom de bronze composition, une imitation de bronze, ayant le zinc pour base, et qui tend à se répandre chaque jour davantage, tant à cause de son bon marché relatif que du degré de perfection qu'on est parvenu à apporter dans l'exécution. Le zinc, préalablement liquéfié, est seulement coulé dans les moules. Il n'entre dans cette préparation ni charbon ni poussier ; et je ne m'y serais pas arrêté si le mot de bronze, qui, dans le commerce, sert à couvrir tous ces produits (objets moulés en cuivre, en bronze, en fonte, bronze composition) ne pouvait occasionner, au point de vue de l'hygiène professionnelle, des erreurs regrettables. Nous nous occuperons donc des mouleurs en cuivre et en fonte.

Le moulage en cuivre comprend trois sortes d'opérations :

1° La facture du moule.

2° Le moule est séché.

3° Le coulage du bronze.

1° Aujourd'hui, grâce à l'usage de la fécule, qui a remplacé celui du poussier de charbon, on respire librement dans l'atelier; l'air n'y est plus obscurci. Cette réforme n'est pas le résultat d'un règlement administratif: elle a été imposée par

les ouvriers aux fabricants eux-mêmes. A la suite de grèves nombreuses, de véritables coalitions, les ouvriers ont mis en interdit tout patron voulant essayer de réintroduire le poussier de charbon. Un fabricant ayant essayé de se servir de charbon, blanchi, a dû céder en présence d'une nouvelle coalition.

Le moule est donc saupoudré de fécule, puis ensuite de talc, dont l'usage est nécessaire pour le relever, boucher les petites cavités, et produire sur l'objet moulé des surfaces exemptes d'aspérités. Sans cette précaution, le bronze piquerait.

2° *Le moule est séché*. — Le moule est passé à l'étuve avant de recevoir le métal en fusion; cette partie de l'opération s'accomplit ordinairement pendant la nuit, et n'a paru donner lieu à aucun accident.

3° Le *coulage du bronze* est un travail extrêmement fatigant, il est fait par des ouvriers spéciaux; il répand une fumée très-pénible, qui noircit toutes les parties environnantes. Le fourneau qui reçoit les creusets où les alliages sont fondus, devrait être isolé de l'atelier, ou recouvert par une hotte suffisamment étendue; mais ce desideratum n'est rempli dans aucun des ateliers que j'ai visités.

L'industrie des mouleurs en fonte a pour nous un intérêt spécial, puisque l'usage du poussier de charbon y subsiste toujours; d'ailleurs les procédés de fabrication sont à peu près les mêmes, la différence porte sur la nature du produit.

Nous avons assisté dans l'atelier au travail complet.

1° Le moule est fait avec un mélange de sable de Versailles et de vieux sable; ce sable est préparé par un noyauteur; l'opération est extrêmement dangereuse, et le vieillard qui en était chargé, dans un des ateliers, avait une respiration extrêmement courte.

Le moule étant ainsi préparé, un ouvrier saisit de la main droite un sac en toile de coton, noué à la partie supérieure, et qui renferme le poussier de charbon; il pince l'un des coins inférieurs avec deux doigts de la main gauche, et l'agite par mouvements saccadés qui font tamiser la poussière à travers le tissu. La poussière se montre partout, elle est très-légère, et il reste pendant un certain temps un nuage de poussière tel,

que la figure et les mains des ouvriers sont à peu près noires. Une nouvelle cause d'obscurcissement de l'atmosphère est l'emploi du soufflet dont se sert l'ouvrier pour enlever l'excès de poussière qui a été déposé sur le moule.

J'ai vu deux sortes d'ouvriers tamisant la poussière de charbon : les uns à terre, les autres sur une table ; d'après l'observation du contre-maître, ces derniers étaient beaucoup plus exposés aux affections pulmonaires, et il m'a fait cette remarque tristement expressive que ces ouvriers étaient tous jeunes ; il n'en restait aucun ancien.

L'ouvrier projette quelquefois avec la bouche, soit de l'huile, soit de l'eau ou de l'eau sucrée pour humecter le moule ou faire adhérer le poussier.

2° Le séchage du moule ne donne lieu à aucune considération particulière.

3° *Coulage de la fonte.* — La fonte a été portée à 1,800 degrés environ. Elle coule dans des cuves, d'où elle est transportée pour être versée sur les moules ; opération fatigante, pénible, faite par des hommes spéciaux. Quelquefois, il y a projection d'une certaine quantité de fonte en fusion, ce qui peut occasionner des accidents, mais ne cause aucun trouble thoracique.

Le flambage provoque une fumée suffocante; cependant, quand l'espace est suffisamment vaste, le flambage ne donne pas lieu à des inconvenients sérieux.

Enfin, avant de quitter l'atelier, l'objet moulé en fonte est saupoudré de poussier de charbon, par le procédé que nous avons décrit pour le moule.

Si maintenant on compare ces deux industries (moulage en cuivre et en fonte), on voit qu'elles offrent, dans les procédés et même dans les conditions du travail, de grands rapports. Mais la différence qui les sépare est capitale au point de vue qui nous occupe. Tandis que le moulage en cuivre a pu devenir, grâce à l'emploi de la fécule, exempt de tout inconvénient pour la santé de l'ouvrier, l'usage persistant du poussier de charbon peut être, chez les mouleurs en fonte, une

source d'altérations et de lésions. C'est donc sur ce point que doit se porter la sollicitude de l'hygiéniste ; on doit chercher s'il est possible d'arriver, par des réformes du même genre, à donner aux mouleurs en fonte l'immunité que possèdent aujourd'hui les mouleurs en cuivre.

II. *Etude clinique.*

Parent-Duchâtelet disait : « Nos charbonniers ne sont pas plus sensibles à la poussière de charbon, assez dure pour polir les métaux, que nos mineurs à celle de la houille. »

Sans avoir le même optimisme, nous remarquerons que les phénomènes symptomatiques ne paraissent pas, surtout au début, être en concordance directe avec les altérations des poumons. Les troubles se manifestent d'une facon graduelle, provoqués par la persistance plutôt que par l'énergie de la cause. M. Tardieu fait remarquer que c'est en général après plus de dix années, que les ouvriers mouleurs éprouvent les fâcheux effets de leur profession.

Les accidents peuvent apparaître, pour la première fois, à la suite d'une cause fortuite — refroidissement, bronchite, fluxion de poitrine ; — dans ces cas, le phénomène est le même qui se produit chez certains rachitiques dont la respiration peut être suffisante, jusqu'à ce qu'une bronchite ou une congestion pulmonaire vienne révéler l'existence de lésions antérieures.

Nous n'avons d'ailleurs rien à ajouter aux descriptions cliniques qui ont été données et surtout à celle de M. Tardieu. Nous noterons seulement, dans le fait que nous avons observé, la disparition, vers la fin de la vie, de l'expectoration noire, phénomène qui s'est expliqué à l'examen nécroscopique : les bronches ne communiquaient pas avec les cavernes remplies de matières noires.

Les symptômes de l'anthracosis peuvent, comme le dit M. Tardieu, et malgré les objections de Hirt (1), être divisés en trois périodes.

La première consiste d'abord en une sensation de fa-

(1) Die Krankeiten en Arbeiter. Leipzig, F. Hirt und Sohn, 187

tigue disproportionnée à la dépense des forces musculaires de l'individu, fatigue qui se manifeste surtout dans la seconde moitié de la journée, s'accompagnant alors d'une dyspnée qui augmente graduellement jusqu'à la fin du travail, se prolonge dans la soirée hors de l'atelier, et nécessite l'ajournement du repas ou l'usage exclusif d'aliments liquides. Cette dyspnée devient bientôt habituelle; la toux s'y ajoute et se produit par des quintes : « *le poussier s'est attaché à l'homme.* » L'ouvrier supporte le travail en se reposant par intervalles.

La percussion montre dans toute l'étendue de la poitrine, mais surtout du côté des sommets, une diminution de la sonorité normale, et des points presque mats également disséminés.

Le murmure vésiculaire a perdu de son intensité, et n'existe plus dans les points où il y a de la matité. Quelques râles de bronchite sont quelquefois perçus. Ces phénomènes morbides correspondent aux deux premiers degrés que nous allons observer dans l'étude anatomo-pathologique; les molécules charbonneuses ont *franchi* la légère barrière des cellules pavimenteuses, et de la membrane mince qui les supporte. Elles ont franchi les parois des alvéoles ou des canalicules respiratoires, et occupent le tissu interstitiel en supprimant la cavité de l'alvéole. Ces noyaux disséminés vont se réunir, et donner lieu aux gros noyaux que nous aurons plus tard à décrire.

Nous trouvons là l'explication des phénomènes stéthoscopiques et plessimétriques que nous avons signalés : faiblesse du murmure vésiculaire et rudesse de la respiration, diminution de la sonorité, points de matité disséminés.

A un degré plus avancé, ces noyaux se creuseront de cavités; la caverne anthracosique va se constituer, et nous assisterons alors à l'évolution de la phthisie charbonneuse, phthisie qui présente, avec la phthisie tuberculeuse, des points de ressemblance assez importants pour que le fait d'anthracose que nous relatons ici ait pu être pris par le médecin qui nous a précédé pour un cas de phthisie ordinaire.

Durant cette troisième période, les phénomènes de la percussion et de l'auscultation se modifient suivant le siége et l'éten-

due des cavernes, et suivant que les bronches viennent ou non s'ouvrir dans ces cavités. Nous avons insisté sur une excavation énorme existant à la partie supérieure du poumon gauche chez notre malade, et donnant lieu, en arrière, à une matité très-étendue, il s'était formé là une production énorme de tissu conjonctif qui se manifestait à la surface du poumon par des cicatrices profondes. La matité, l'abondance des râles muqueux, le volume plus ou moins considérable des bulles varient suivant les circonstances anatomiques que nous venons de signaler. Il en est de même des résultats de l'auscultation de la voix et de la toux. Mais le fait de la non-communication des bronches avec les excavations a sur la marche de la maladie une influence considérable. Il explique comment notre malade a pu résister plus de seize années à l'intensité de ses lésions.

A ce dernier degré, l'oppression, l'essoufflement sont devenus presque continus; la cage thoracique semble se mouvoir tout d'une pièce. Les quintes de toux, assez pénibles pour provoquer des nausées et des vomissements, redoublent jour et nuit. Les palpitations et l'enflure des extrémités s'ajoutent à ce cortége de phénomènes morbides; la dyspepsie devient habituelle (1), le teint est pâle et plombé, la démarche lente et pénible. Les ouvriers arrivés à cette période sont à peine capables de travailler. Quelques-uns peuvent encore, pendant la belle saison, occuper quelques fractions de journée, mais, suivant leur langage énergique, il leur est impossible *d'arracher* une journée tout entière. Il y a très-rarement d'hémoptysies; dans la dernière phase, la voix devient brève, la parole entrecoupée, la face livide, et les malades meurent d'asphyxie dans le marasme.

(1) A la suite d'une expérience faite sur lui-même, Ramazzini s'était imaginé avoir dans l'estomac une abondance de liquide, une sensiblité contre nature; il croyait que ses forces digestives étaient détruites, et il imagina un engorgement de l'abdomen conduisant à une cachexie carbonique.

Ces craintes étaient chimériques. On observe quelquefois un léger catarrhe de l'estomac chez les ouvriers non habitués. Plus tard, ces accidents disparaissent, et même ils ont semblé quelquefois avoir une influence digestive favorable.

L'emploi du charbon végétal à l'intérieur, dans certains cas de dyspepsie explique cet effet heureux.

Sur 53 cas de cette maladie, notés par M. Tardieu, 12 ont atteint le troisième degré et 3 ont eu une issue funeste.

Il est nécessaire d'insister plus longuement sur le symptôme de l'expectoration noire, qui, comme je l'ai dit, a pour le diagnostic une importance de premier ordre; observée dans certaines conditions déterminées de durée, et chez des mouleurs en cuivre, elle est pour ainsi dire le seul signe pathognomonique de la maladie. L'expectoration noire a été examinée avec soin et à plusieurs reprises chez divers ouvriers exposés aux poussières de charbon et non pas seulement chez les mouleurs en cuivre. (Friedreich, Traube, Sonders, Mannkopfs). Traube (1861) a observé des particules noires, ressemblant aux cellules et aux canalicules du Pinus sylvestris. Mais ces auteurs sont en désaccord sur le siége même des molécules charbonneuses.

Traube les localisait dans les cellules épithéliales, tandis que Mannkopfs les plaçait en dehors. Toutes ces alternatives sont possibles, et, dans l'examen auquel nous nous sommes livré, 'es molécules charbonneuses résidaient à l'intérieur aussi bien qu'en dehors des cellules épithéliales.

Le professeur Robin a donné les caractères suivants qui distinguent les crachats anthracosiques des crachats à pigment mélanique. Les crachats anthracosiques sont noircis par les particules de charbon ordinaire ou de noir de fumée retenues par le *mucus*, les épithéliums et les *leucocytes* bronchiques et rejetées avec lui.

Les crachats à pigment mélanique renferment presque toujours soit des globules sanguins, soit même des granules d'hématosine.

Le diagnostic sera donc facilement établi lorsqu'on rencontrera cette expectoration noire caractéristique, et la confusion avec les autres maladies ne sera guère possible. Pour rejeter l'idée de l'emphysème, il suffit d'observer la submatité qui existe au lieu de la sonorité exagérée du sommet, ainsi qu'une respiration incomplète ou inégale.

Il n'y a pas non plus dans l'anthracosis, cette évolution régulière du sommet à la base observable habituellement dans la phthisie tuberculeuse. Les phénomènes de la percussion et de

l'auscultation n'y offriront pas non plus la même régularité de siége ; la matité et les phénomènes stéthoscopiques seront beaucoup plus irrégulièrement disséminés.

Enfin, la nature de la maladie sera avant tout établie sur la notion de la profession et l'évolution des phénomènes morbides. *(La fin au prochain numéro.)*

DE L'ENTORSE MÉDIO-TARSIENNE

Par le Dr TERRILLON,
Prosecteur des hôpitaux.

Depuis quelques années, j'ai eu l'occasion de voir et de soigner plusieurs entorses du pied, siégeant presque exclusivement dans l'articulation médio-tarsienne. La plupart ont été de courte durée, et ne laissaient après elles que quelques douleurs et une gêne légère dans la marche ; mais quelques-unes paraissent avoir été l'origine de lésions plus prononcées et plus durables. Malgré cette bénignité ordinaire, il m'a semblé que cette variété d'entorse pouvait être le sujet de quelques considérations spéciales, à propos de son mécanisme, de ses symptômes et surtout du pronostic et du traitement qu'on doit lui appliquer.

Ces considérations m'ont paru d'autant plus intéressantes à signaler que toujours, dans les livres classiques ou même dans les traités de maladies articulaires, cette entorse a été confondue avec celle qui a pour siége principal l'articulation tibio-tarsienne. Cette dernière, il est vrai, est plus fréquente, plus grave, elle domine toujours la scène, quand elle s'accompagne de l'entorse des autres articulations du pied, mais ce n'est pas une raison pour la substituer toujours aux autres dans les descriptions.

Bonnet avait du reste bien compris l'importance d'une certaine distinction entre les différentes entorses du pied, mais il s'excuse en ces termes de n'avoir pas donné suite à cette idée (1).

---

(1) Bonnet. Traité des maladies des articulations, 1845, t. II, p. 419.

« J'avais recueilli les matériaux nécessaires pour la rédaction d'un semblable travail (étude des lésions de toutes les articulations du pied), mais le nombre infini de détails qu'il comportait, les répétitions nombreuses auxquelles j'étais conduit, et surtout cette observation que tout ce que je dirais sur les lésions des petites articulations du pied, pouvait rigoureusement se déduire des caractères généraux que nous avons assignés à chaque espèce de maladies articulaires, m'ont déterminé à ne pas publier ces dissertations spéciales sur les arthropathies du tarse, des métatarsiens et des phalanges. »

Tous ces développements qui ne pouvaient trouver place dans un livre dogmatique, peuvent au contraire être étudiés dans une monographie; c'est ce travail que je vais entreprendre, et j'espère pouvoir en tirer quelques conclusions utiles.

Étiologie et mécanisme.

Avant d'entrer dans l'étude de la cause et du mécanisme de cette entorse, il est indispensable de passer en revue le mode de fonctionnement général des articulations du pied. Ces articulations sont en effet disposées de telle façon l'une par rapport à l'autre, que les mouvements se passent presque toujours aux dépens de plusieurs d'entre elles, de telle façon que l'effet total en est augmenté. On peut dire, cependant, d'une façon générale que, pour chaque variété de mouvements, il y a une articulation dans laquelle ce mouvement commence à s'exécuter, articulation qu'on pourrait appeler *primordiale*, et qui suffit pour sa production, si son étendue doit être limitée. Quand le mouvement est exagéré, les articulations voisines peuvent suppléer à la première, ce sont les articulations *secondaires*.

Cette distinction des articulations en primitives et secondaires, par rapport aux mouvements qu'elles peuvent permettre, est d'autant plus importante que l'effet des mouvements forcés, c'est-à-dire l'entorse, peut se produire tantôt dans l'articulation primitive seulement, tantôt dans celle-ci au début et ensuite dans les articulations secondaires. Le premier résultat

aura lieu, si tout l'effort s'épuise dans l'articulation primitive, les autres étant immobilisées par les contractions musculaires ; le second, au contraire, se produira, si les articulations secondaires ont été tiraillées brusquement par le mouvement forcé ou incomplètement fixées par les muscles.

Il suffit pour bien comprendre cette proposition d'analyser chacun des principaux mouvements du pied. Malgré l'aridité de cette exposition, je la crois indispensable pour arriver au but que je me propose, c'est-à-dire la démonstration d'une variété d'entorse spéciale à l'articulation médio-tarsienne.

Examinons d'abord les mouvements de *flexion* et d'*extension* du pied sur la jambe. Ces mouvements se passent entièrement dans l'articulation tibio-tarsienne, qui est l'articulation primitive, et ne demandent l'intervention des articulations antérieures du pied, principalement la médio-tarsienne, que dans les mouvements exagérés. En effet, lorsque le bord antérieur ou le bord postérieur de la mortaise tibiale arrivent au contact de l'astragale, les ligaments tibio et péronéo-tarsiens subissent seuls le premier choc, les ligaments de l'articulation médio-tarsienne ne sont tiraillés que si l'extension ou la flexion sont poussées au delà des limites naturelles.

Mais l'entorse se produit rarement dans ces conditions, aussi il est inutile d'insister plus longtemps.

Les mouvements d'*adduction* et d'*abduction* du pied, quand ils sont simples et directs, se passent en grande partie dans l'articulation astragalo-calcanéenne et agissent d'abord sur le ligament interosseux. Aussitôt que le mouvement s'accentue, les ligaments latéraux de l'articulation tibio-tarsienne subissent aussi une traction qui augmente avec le degré de renversement ; enfin, si celui-ci s'exagère, la médio-tarsienne entre en jeu également. Mais cette dernière action n'est que consécutive ou secondaire, et ne se produit que dans les cas où, l'avant-pied servant de point d'appui, le mouvement de renversement n'est plus aussi direct. Ce dernier cas rentre plus ou moins, comme nous le verrons bientôt, dans les mouvements de rotation que nous allons étudier.

On peut admettre pour le pied deux variétés de *rotation* bien

distinctes, l'une qui comprend la rotation de la totalité du pied sur la jambe et qui se confond avec l'adduction ou l'abduction; l'autre, au contraire, la rotation vraie, qui se produit lorsque l'avant-pied subit une rotation sur l'arrière-pied plus ou moins immobilisé. Ce dernier mouvement spécial à l'avant-pied, se passe entièrement dans l'articulation médio-tarsienne, qui devient ici articulation *primitive.* Il se passe suivant un axe antéro-postérieur, qui correspond au ligament calcanéo-cuboïdo-scaphoïdien ou ligament en Y; dans ce cas, les deux faisceaux de ce ligament se tordent ou se détordent comme les ligaments croisés du genou en servant de pivot à l'articulation. Dans les rotations forcées, la seule articulation qui supplée légèrement à celle-ci est l'articulation astragalo-calcanéenne qui devient une articulation secondaire.

Cette rotation de l'avant-pied sur l'arrière-pied se produit lorsque, le pied appuyant par sa partie antérieure sur le pilier externe ou interne de la voûte, il y a tendance au renversement d'un de ces bords en haut : ou en d'autres termes, quand, la partie postérieure du pied étant fixée par les tendons des muscles de la jambe, l'avant-pied seul est porté en même temps en haut et en dehors ou en haut et en dedans. Dans ce cas, l'articulation médio-tarsienne entre seule en jeu, ses ligaments sont tiraillés, et la tête de l'astragale tend à faire saillie en haut ou en bas du scaphoïde, fait qu'il est facile de vérifier sur le vivant. Le mouvement, quand il est forcé, retentit presque exclusivement sur cette articulation et un peu aussi sur l'articulation astragalo-calcanéenne.

On peut donc voir déjà, par cette analyse des mouvements du pied, que l'effet des mouvements forcés pourra se faire sentir, tantôt sur l'articulation qui sert primitivement au mouvement normal et ensuite sur les articulations secondaires, tantôt sur l'articulation primitive seulement, lorsque les autres sont maintenus assez solidement fixées par la contraction musculaire, instinctive ou volontaire.

Malgré les effets complexes du traumatisme sur les articulations du pied, presque tous les auteurs qui ont écrit sur l'en-

torse n'ont eu en vue que l'entorse tibio-tarsienne, parce qu'elle est la plus commune, et que les symptômes qui lui sont propres sont plus faciles à analyser. Quelques-uns cependant ont insisté sur ce fait, que les articulations, qui tendent à suppléer celle à laquelle est imprimé le mouvement forcé, éprouvent plus ou moins l'effet de la violence.

Cette suppléance se rencontre principalement dans les articulations du pied. Prenons un exemple : que le pied se renverse violemment en dehors, qu'il se produise par conséquent une entorse interne, le ligament qui unit l'astragale au calcanéum sera fortement violenté, les ligaments latéraux internes de l'articulation tibio-tarsienne subiront une traction plus ou moins violente, enfin ceux de l'articulation médio-tarsienne seront tiraillés également, si ce renversement du pied est assez prononcé. Mais en somme, les principales lésions et par conséquent les symptômes les plus saillants auront leur siége au-dessous de la malléole, au niveau de l'articulation qui aura subi le choc la première, et si le gonflement et la douleur existent également au niveau de l'articulation médio-tarsienne, ce phénomène sera regardé comme accessoire ou comme une extension de la lésion primitive.

Nélaton avait si bien compris ce mécanisme complexe que, dans son traité de pathologie externe, il s'exprime ainsi à propos de la suppléance des mouvements dont je viens de parler :

« Dans l'entorse de l'articulation tibio-tarsienne, si le pied est renversé en dedans, de manière à appuyer sur le sol par le bord externe, comme ce mouvement d'inclinaison latérale se passe presque exclusivement dans l'articulation de l'astragale avec le calcanéum, le ligament astragalo-calcanéen éprouve une distension plus ou moins forte, et peut même être partiellement rompu ; puis les ligaments latéraux externes sont distendus à leur tour ; si le mouvement d'adduction du pied se prononce davantage, la rangée antérieure du tarse éprouve un mouvement de rotation de dedans en dehors sur la rangée postérieure, et la tète de l'astragale tend à sortir de la cavité que lui présente la face postérieure du scaphoïde, en déchirant

l'espèce de capsule que lui forme le ligament astragalo-scaphoïdien supérieur; dans le même mouvement, les ligaments dorsaux qui s'étendent du calcanéum au cuboïde sont souvent rompus. » (Nélaton)

En résumé, dans les mouvements d'adduction ou d'abduction forcés du pied sur la jambe, l'entorse peut se produire de deux façons : elle sera uniquement tibio-tarsienne, si la violence a épuisé son action sur les ligaments de cette articulation; mais elle pourra également s'étendre aux articulations antérieures, en un mot devenir médio-tarsienne, si le renversement est assez prononcé. On aura affaire, dans ce dernier cas, à une entorse médio-tarsienne secondaire, se confondant avec l'entorse du cou-de-pied.

Or, si on se reporte à la physiologie des mouvements du pied, que j'ai esquissée plus haut, on se rendra compte facilement comment l'articulation primitivement atteinte est celle dans laquelle se passent les mouvements d'adduction et d'abduction. L'entorse prédominante appartient aux articulations primitives; l'entorse secondaire, celle qui donne des signes moins nets, moins sensibles, appartient aux articulations secondaires ou complémentaires, pour les mouvements d'adduction et d'abduction.

La démonstration de cette double variété d'entorse me semble assez complète d'après les détails dans lesquels je viens d'entrer, et se vérifie chaque jour par la clinique. Ainsi se trouve justifiée la distinction que j'ai établie entre les articulations au point de vue de chaque espèce de mouvement, et c'est ainsi que j'arrive à l'entorse médio-tarsienne.

En effet, il existe pour l'articulation de Chopart un mouvement spécial, mouvement pour lequel cette articulation est *primordiale*, c'est le mouvement de rotation de l'avant-pied sur l'arrière-pied, de la seconde rangée du tarse sur la première. Rien ne s'oppose donc à ce qu'on admette pour l'articulation médio-tarsienne une variété d'entorse qui soit spéciale, localisée à son niveau et qui corresponde aux mouvements qui se passent normalement et primitivement dans cette articulation. Il est vrai que si la violence est considérable et dépasse la force de résistance des

ligaments ou agit sur les articulations postérieures incomplètement fixées, il pourra y avoir aussi des désordres dans l'articulation astragalo-calcanéenne ou même dans la tibio-tarsienne ; mais ici ces entorses seront secondaires et leurs symptômes ne pourront primer ceux de l'entorse médio-tarsienne. Dans ce cas, il faudra donc admettre une entorse médio-tarsienne avec complication d'entorse légère du cou-de-pied, de même que dans l'exemple cité plus haut et analysé par Nélaton, on avait le droit d'admettre une entorse du cou-de-pied, avec une légère entorse médio-tarsienne.

L'anatomie et le mécanisme des articulations du tarse nous indiquent ainsi comment l'articulation médio-tarsienne peut, dans certains mouvements forcés, devenir le siége de tiraillements exagérés, mais l'expérimentation aussi bien que les faits cliniques viennent fournir des preuves réelles à cette localisation de l'entorse.

Voyons d'abord ce que donne l'*expérimentation*. Bonnet a fait une série d'expériences qui, selon moi, réalisent aussi parfaitement que possible certaines conditions nécessaires pour produire cette entorse; conditions d'autant plus utiles dans une expérience cadavérique, qu'elles reproduisent presque complètement les mouvements qui se passent sur le vivant (1).

« Si le pied étant fixé par sa partie antérieure seulement sans que le talon reposât sur un plan solide, le mouvement forcé par lequel on portait la jambe en dedans produisait l'arrachement des ligaments dorsaux de l'astragale et du scaphoïde, et la saillie de la tête de l'astragale qui s'élevait sur le dos du pied de 5 à 6 millimètres.

« Les ligaments dorsaux qui vont du calcanéum au cuboïde étaient aussi plus ou moins arrachés, de telle sorte que l'articulation médio-tarsienne éprouvait de plus grands désordres que dans les expériences faites dans d'autres conditions. Dans presque tous les cas, cependant, l'exagération des mouvements d'adduction donnait lieu, d'une manière plus ou moins prompte, à la fracture de la malléole externe ou à l'arrache-

(1) Bonnet, *Loc. cit.*, p. 432.

ment des ligaments « latéraux externes de l'articulation tibio-tarsienne. »

Des désordres analogues se produisaient en sens inverse quand on variait l'expérience en produisant des mouvements d'abduction. Il est facile de comprendre que l'avant-pied étant fixé solidement, ces mouvements d'adduction et d'abduction ne sont autres que des mouvements de rotation de l'arrière-pied sur l'avant-pied dont l'axe est antéro-postérieur, et qui se passent dans l'articulation médio-tarsienne. Enfin, dans la plupart des cas, Bonnet a constaté la déchirure des gaînes tendineuses du cou-de-pied, quand il exagérait les mouvements. J'ai répété plusieurs fois les expériences de Bonnet, et j'ai trouvé le plus souvent les désordres qui avaient été observés par lui; mais en y ajoutant la déchirure plus ou moins complète, avec arrachement de parcelles osseuses, d'une seule ou des deux branches du ligament en Y et des lésions variables des péroniers latéraux.

Sans entrer dans le détail de ces expériences, je me contenterai de donner les résultats principaux de celles qui ont été pratiquées autrement que les expériences de Bonnet.

Pour n'agir que sur l'articulation médio-tarsienne seule, j'ai fixé l'avant-pied, comme Bonnet l'avait fait, dans un étau, et ensuite au lieu d'agir sur la partie inférieure de la jambe, j'ai saisi solidement les deux os de la jambe par la partie inférieure en y comprenant le calcanéum; immobilisant ainsi les articulations tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne. Ceci fait, j'ai imprimé à l'arrière-pied un violent mouvement de rotation suivant l'axe antéro-postérieur. Il est certain que je réalisais ainsi ce qui se passe sur le vivant lorsque l'avant-pied est violemment contourné aux dépens de son bord interne et externe, alors que le cou-de-pied est immobilisé. Le ligament en Y était toujours plus ou moins brisé ou arraché, et les autres désordres étaient analogues à ceux trouvés par Bonnet.

Enfin, j'ai produit une autre expérience ainsi conçue : après avoir fixé l'arrière-pied dans son entier, j'ai imprimé à l'avant-pied des mouvements de rotation obliques en poussant violem-

ment en haut et en dehors le premier métatarsien, et en haut et en dedans le cinquième. Dans ces deux cas, ce sont les ligaments dorsaux ou plantaires de l'articulation médio-tarsienne qui avaient le plus souffert; le ligament en Y ayant résisté le plus souvent. Chacune de ces expériences m'a démontré des lésions des gaînes tendineuses, mais très-variables, et surtout des désordres au niveau de l'insertion postérieure du muscle pédieux. Les tendons, dans ces expériences, ont du reste un rôle purement passif qui se présente rarement sur le vivant, où au contraire ils sont tendus violemment au moment d'une chute sur les pieds et servent à immobiliser une partie des articulations, qu'on doit immobiliser d'une façon artificielle sur le cadavre.

Ainsi, pour résumer tous ces préliminaires, l'étude analytique des mouvements du pied et l'expérimentation sont d'accord pour nous faire admettre la possibilité d'une lésion primitive, isolée et bien définie de l'articulation médio-tarsienne.

Voyons maintenant ce que nous apprend la clinique.

Les conditions analogues à celles des expériences précédentes se réalisent souvent au moment d'un accident, et produisent les mêmes résultats. Elles peuvent se présenter dans plusieurs circonstances différentes.

Un homme marche sur un plan qu'il croit uni, un enfoncement se présente, une marche d'escalier, par exemple, que va-t-il arriver? Le pied étendu reçoit le poids du corps par l'extrémité antérieure et si, ce qui arrive le plus souvent dans ce cas, le pied rencontre obliquement le sol à cause de la projection du corps au moment de la chute, le côté interne ou le côté externe du pied sera relevé violemment. Il y aura donc torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, et celui-ci, fixé parla contraction instinctive des muscles, résistera plus ou moins au choc. Si celui-ci est peu violent, tout son effet s'épuisera dans l'articulation médio-tarsienne, si au contraire la violence est considérable, l'effet se fera sentir également dans les articulations de l'arrière-pied.

Je crois donc que, dans ce cas, on peut faire intervenir deux

facteurs, *d'une part* un mécanisme spécial de torsion du pied, bien différent du mouvement d'adduction ou d'abduction forcée qui se produit quand on fait un simple faux pas, et *d'autre part*, l'action instinctive et instantanée des muscles de la jambe qui se contractent pour fixer l'arrière-pied au moment où la chute a lieu.

On peut facilement admettre un mécanisme analogue, mais en sens inverse, dans le cas suivant : un enfant marche ou plutôt court avec rapidité, un obstacle se présente ; la partie antérieure du pied est fixée par cet obstacle, la chute a lieu, mais le corps est projeté à droite ou à gauche du côté opposé à celui des deux pieds qui est arrêté ; dans ce mouvement, il y a torsion de l'arrière-pied sur l'avant-pied et entorse médio-tarsienne. J'ai cité ces deux exemples pour indiquer comment on peut se rendre compte du mécanisme de cette lésion, parce que j'ai pu, dans les deux cas que je rapporte plus loin, analyser très-nettement ce fait d'après les renseignements fournis par les malades.

Les conditions peuvent changer avec chaque cas particulier, et nous ne pouvons analyser ici que des types bien définis, et qui correspondent aussi exactement que possible aux faits expérimentaux. En effet, si l'expérimentation a pour inconvénient de faire paraître simple ce qui est ordinairement plus compliqué dans les faits pathologiques, elle a aussi l'avantage de permettre l'analyse isolée de chacun des phénomènes dus au traumatisme, de les séparer pour ainsi dire, et de donner alors les moyens nécessaires pour reconstituer par une synthèse tout l'ensemble pathologique.

Symptômes.

Les symptômes de l'entorse médio-tarsienne sont ceux de toutes les entorses en général, aussi nous n'insisterons que sur ceux qui ont une valeur particulière et spéciale.

Le gonflement, d'abord peu marqué, s'accentuera après quelques heures ; il est surtout manifeste au niveau de l'attache du muscle pédieux, sur le dos du pied en avant de la malléole externe. A ce niveau, il efface le creux qui existe chez les indi-

vidus maigres et la bosselure ainsi formée peut être facilement appréciée à l'œil et au doigt. Le plus souvent, on éprouve une sensation de fluctuation dans tous les sens, différant en cela de celle qui est constatée au niveau du muscle pédieux à l'état normal, fluctuation qui est due à l'épanchement sanguin ou à l'œdème développé par la déchirure des attaches du pédieux et du ligament en Y.

Souvent, le gonflement ne reste pas localisé mais se diffuse sur le dos du pied du côté interne, et dans les cas les plus accentués, gagne la partie antérieure du dos du pied.

Les ecchymoses sont rares et généralement faibles, excepté vers le bord externe du pied où elles apparaissent de préférence.

La douleur, qui est le phénomène le plus important, demande une analyse spéciale.

Quand le pied est immobile, elle est peu vive et marquée seulement par quelques élancements.

Si l'on vient à chercher les points douloureux en appuyant avec le doigt, on trouve qu'ils siégent aux deux extrémités (interne et externe) de l'interligne articulaire et principalement au niveau de l'attache du pédieux à 2 ou 3 centimètres en avant de la malléole externe. Plus ou moins vive selon les cas, la douleur à la pression existe très-souvent aussi sur le trajet des deux jambiers, de l'extenseur commun et des péroniers.

Les mouvements imprimés réveillent de la douleur, mais celle-ci est tout à fait caractéristique dans le cas simple où l'entorse est bien localisée. L'adduction, l'abduction, la flexion et l'extension légères, restant dans les limites normales, ne provoquent que peu de douleur. Celle-ci ne survient que si on exagère le mouvement. Au contraire, si saisissant l'avant-pied avec la main on cherche à produire des mouvements de rotation, et surtout à porter en haut et obliquement le bord interne ou externe du pied, aussitôt la douleur devient très-vive et souvent intolérable.

Lorsque le malade appuie le pied à terre, on est frappé de voir que cet acte ne provoque qu'une douleur faible, si le pied repose sur la face plantaire et supporte directement le poids du

corps. Lorsque, au contraire, le corps est incliné de façon qu'un des bords du pied supporte le poids plus directement, aussitôt le malade éprouve une vive douleur.

Cette variété dans le phénomène douloureux suivant les positions différentes, s'explique très-bien par les détails d'anatomie pathologique qui ont été donnés plus haut. Mais il est bon d'ajouter que les choses ne se passent ainsi que si l'entorse est simple et bien limitée ; dans le cas contraire, la douleur existe aussi au niveau du cou-de-pied par exemple, et se fait sentir aussitôt que le pied appuie à terre. Du reste, même dans ce dernier cas, la variation de la douleur devient apparente après quelques jours.

Pour la marche, qui souvent est encore pénible sans trop de douleurs, on constate la même anomalie apparente. Si le pied se déroule d'une façon normale et directe sur un plan horizontal, la douleur est supportable et même presque nulle dans les cas légers. Si au contraire il se produit, pendant la marche, un léger degré de torsion du pied, surtout lorsque le talon est déjà détaché du sol, aussitôt la douleur devient très-vive.

Tous ces détails expliquent très-bien comment on voit des malades pouvant marcher (quoique boitant) peu de temps après l'accident, sans trop de difficultés ; alors qu'on a constaté une douleur très-vive à la pression au niveau des interlignes articulaires, avec un gonflement assez prononcé. Cette remarque est d'autant plus importante que quelques-uns ne prennent alors aucune précaution et voient survenir, au bout de quelque temps, une arthrite ou une arthralgie assez accentuée, si leur constitution les prédispose à cette affection.

Enfin, j'ajoute pour terminer, que ici comme pour toutes les entorses, les variétés sont nombreuses et l'intensité des symptômes très-variable, et que je m'attache seulement à décrire un type d'après les faits que j'ai pu observer.

Pour ne pas multiplier l'étude des symptômes qui présentent une grande variété suivant les cas, je crois que le meilleur moyen, pour donner une excellente idée de la physionomie et de la marche de cette affection, est de reproduire quelques

observations. La première surtout a pour moi une valeur toute particulière ; je la dois à l'obligeance d'un de mes amis, docteur en médecine, qui atteint d'une entorse médio-tarsienne, en a étudié attentivement sur lui-même les principaux caractères, avant que je lui ait fait part de mes idées sur ce sujet.

Obs. I. Le 6 mars, soir. — Chute dans un escalier ; le pied droit, renversé sur son bord externe, la plante regardant en dedans. Vive douleur ; je puis cependant me relever aussitôt, franchir en boitant un espace de 200 mètres environ et remonter sans peine cinq étages. La marche, tout d'abord pénible et douloureuse, n'occasionnait vers la fin de cette petite course que des souffrances très-modérées et était devenue presque facile.

Ce ne fut qu'une heure plus tard que je commençai à éprouver, au niveau de la cheville, une sensation de tension douloureuse et de chaleur locale. A la pression, le maximum de douleur peut être localisé sur le bord interne du pied, en un point situé au-dessous du scaphoïde ; au même niveau, légère tuméfaction.

Immersion du pied dans l'eau froide, pendant 7 à 8 heures. Au bout de ce temps, les douleurs spontanées ont cessé complètement ; la douleur provoquée persiste, elle est surtout réveillée par les mouvements de torsion du pied sur son axe antéro-postérieur ; les mouvements de flexion et d'extension sont au contraire à peine sensibles. Douleur légère à la pression dans le point indiqué plus haut ; au même point, la tuméfaction devient plus nette ; c'est un gonflement mollasse, non œdémateux, s'effaçant sous la pression, pour reparaître aussitôt ; pas d'ecchymose. Aucun phénomène appréciable sur le bord externe du pied. La marche est à peine douloureuse, et je puis facilement gagner mon lit, où je repose pendant 3 heures.

Le 7, au réveil, la douleur à la marche est devenue très-vive ; elle est telle, qu'il m'est impossible de poser le pied à terre pour gagner le fauteuil où je veux m'étendre. La douleur à la pression, plus accentuée également, siége toujours

au niveau de l'articulation scaphoïdo-astragalienne, ou plus exactement sur le bord interne du pied, au-dessous de la saillie du scaphoïde, sur cette saillie et au-dessus d'elle, dans l'espace qui sépare le scaphoïde du bord antérieur de la malléole interne. De plus, la pression est devenue un peu douloureuse sur le bord externe du pied, au niveau cuboïde. Aucune douleur au niveau ou au-dessous des pointes des malléoles.

Les mouvements de torsion du pied sur son axe antéro-postérieur sont toujours très-pénibles ; de plus, les mouvements de flexion et d'extension sont devenus légèrement douloureux.

Compresses d'eau froide ; immobilisation du pied aussi complète que possible. Pendant toute cette journée, les moindres mouvements du pied réveillent de très-vives douleurs. Marche impossible.

Le 8, tuméfaction visible encore mais très-modérée. Douleur locale réveillée encore par la pression dans les points indiqués, mais très-faible. Mouvements de flexion et d'extension du pied possibles sans souffrances. Seuls les mouvements de tension du pied sur son axe restent douloureux.

J'essaye de faire quelques pas ; le pied est comme engourdi ; je boite, mais la marche n'est que malhabile, elle n'est pas proprement douloureuse. Je puis aller et venir dans la maison, le pied fortement serré dans une bande, en boitant, mais sans éprouver de douleur notable à condition que j'évite tout mouvement de torsion du pied.

Le 9, même état.

Le 10, la torsion du pied sur son axe qui la veille encore était douloureuse, au point que je redoutais tout mouvement dans ce sens, n'éveille plus qu'une légère souffrance ; je puis alors constater que dans l'abaissement forcé du bord externe du pied (torsion de dedans en dehors), la douleur est ressentie au côté externe du pied vers l'extrémité antérieure du calcanéum ; que dans l'abaissement forcé du bord interne (torsion de dehors en dedans), elle siége en dedans, en dessus de la saillie du scaphoïde.

Je pris une chaussure et sortis. La marche sur un terrain uni est absolument indolente, mais sur les pavés, et d'une

façon générale toutes les fois que les inégalités du sol tendent à porter le pied dans le renversement en dehors ou en dedans, je ressens une légère douleur au niveau des articulations tarsiennes.

De plus, après dix ou quinze minutes de marche, j'éprouve une sorte de fatigue douloureuse, siégeant en arrière et au-dessus de la malléole externe ; cette douleur augmente par la marche et cesse complètement au bout d'une demi-heure de repos. Mon attention, ainsi attirée sur ce nouveau point douloureux, qui m'avait jusqu'alors complètement échappé, je puis facilement, par la pression, reconnaître qu'elle siége sur le trajet des péroniers latéraux à 10 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole externe.

Je suppose que, lors de l'accident, dans le mouvement du renversement exagéré du pied en dehors, il y a eu torsion exagérée des péroniers, et peut-être une petite déchirure musculaire.

A dater de ce jour, les quelques phénomènes douloureux subsistent encore, se sont atténués de plus en plus. Il s'est cependant écoulé plus d'un mois avant que les mouvements de torsion du pied sur son axe fussent devenus complètement indolores.

Remarques. — Je reproduis, sans en modifier la forme un peu personnelle, ces notes prises il y a deux ans, sur la demande de mon ami le Dr Terrillon. Témoin de mon accident, il m'avait prié, sans me faire part des idées qu'il professait sur l'entorse du pied, d'analyser le plus exactement possible mes sensations. Je suis frappé aujourd'hui, après avoir pris connaissance de son intéressant travail, de la façon dont les phénomènes que j'ai pu observer sur moi-même cadrent avec ses propres recherches. La limitation évidente de la tuméfaction ou de la douleur à la région médio-tarsienne, les souffrances ressenties au moindre mouvement de torsion du pied sur son axe, l'indolence presque absolue des mouvements d'extension et de flexion sont autant de preuves de la localisation du traumatisme articulaire à l'articulation de Chopart. L'amélioration relativement rapide, aussi bien que la persistance pendant un

temps assez long d'une sensibilité notable, réveillée par les mouvements mettant cette articulation en jeu, seraient, aussi d'après l'expérience clinique de M. Terrillon, caractéristiques de l'entorse médio-tarsienne.

Obs. II. Le nommé X..., âgé de 32 ans, cuisinier, me fait appeler parce qu'il s'est tordu le pied et ne peut marcher. En descendant un escalier, il est tombé sur la pointe du pied portée en avant et il explique très-bien que la torsion a eu lieu vers le milieu du pied. En effet, je constate une douleur vive au niveau de l'articulation médio-tarsienne, à la pression et surtout quand je tords le pied. Le gonflement est manifeste sur le dos du pied, du côté externe surtout. Douleur sur le trajet du jambier antérieur. Impossibilité de mettre le pied à terre.

C'était une entorse médio-tarsienne, type et presque unique.

Massage pendant plus d'une heure, pratiqué par le garçon d'infirmerie qui en a une grande habitude; puis application d'une bande de flanelle.

Le lendemain, douleur vive en faisant les premiers pas, mais le malade continue; bientôt elle diminue, il peut marcher un peu.

Le troisième jour, il reprend son service et n'éprouve de douleur que dans certains mouvements de torsion du pied ou quand on presse sur l'interligne articulaire malade.

Obs. III. Le jeune X..., âgé de 16 ans, fit une chute en jouant avec ses camarades. Le seul renseignement qu'il puisse me donner sur la façon dont s'est produit l'accident, c'est qu'il est tombé en se tordant le pied, qui était accroché sous la jambe d'un de ses camarades étendu à terre.

Il ressentit une douleur assez vive, put cependant se relever et faire quelques pas, et vint à l'infirmerie en s'appuyant sur l'épaule d'un de ses amis.

Je le vis deux heures après l'accident; et voici ce que je constatai :

Le pied droit est peu déformé, et à la vue on ne constate du gonflement que dans deux points assez limités; en dedans

au niveau du scaphoïde, en dehors au niveau de l'attache postérieure du muscle pédieux dans le creux astragalo-cuboïdien.

La douleur à la pression est très-vive au niveau de l'interligne articulaire du scaphoïde avec l'astragale, et également au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne, mais cependant moindre en ce dernier point. Sur le dos du pied, la douleur à la pression est assez manifeste au niveau de la tête de l'astragale, mais elle remonte aussi le long du tendon du muscle jambier antérieur, jusqu'au niveau et même un peu au-dessus de l'extrémité inférieure du tibia. La douleur est assez manifeste aussi du côté de la partie externe de l'extenseur propre ; aucun point douloureux ailleurs.

Les mouvements communiqués ne sont douloureux que si, prenant le pied par sa partie antérieure, je lui imprime des mouvements de torsion, ou lorsque, portant le pied dans l'adduction ou l'adduction directe, qui ne sont pas douloureuses, je porte en même temps la pointe du pied en dehors ou en dedans et en haut.

Les autres mouvements sont peu douloureux ; mais surtout je ne puis rien constater ni provoquer au niveau de l'interligne articulaire tibio-tarsien.

J'ordonne le massage pendant une demi-heure environ, puis l'application de compresses imbibées d'eau fraîche.

Le lendemain matin, la douleur est moins vive qu'hier, mais je constate les mêmes symptômes et aux mêmes points, avec encore un peu de gonflement, qui existe surtout au niveau de l'attache du pédieux qui paraît soulevé par une petite masse globuleuse. Second massage, repos, eau fraîche.

Le *surlendemain* tout va bien ; le malade me demande à se lever, prétextant qu'il a essayé de poser le pied à terre, sans éprouver trop de douleur. Effectivement, la marche est peu douloureuse, seuls les mouvements de torsion et la pression au niveau de l'interligne articulaire, réveillent de la douleur.

Je lui permets de se lever, après avoir appliqué une bande de flanelle assez serrée ; le lendemain il peut aller en classe, et, sauf une gêne légère dans les mouvements de torsion du pied, il n'éprouve plus rien pendant les jours suivants.

Durée, terminaison et pronostic.

Les suites ordinaires de cet accident sont variables, suivant le degré de l'affection, les soins consécutifs, l'âge et la constitution du malade; ces différences demandent quelques développements. En effet, trois cas principaux peuvent se présenter :

Si la douleur est très-vive au début, si en un mot la lésion est assez accentuée; la marche impossible ou très-difficile; le gonflement très-prononcé; le malade garde le repos; on lui applique le traitement de l'entorse tibio-tarsienne ordinaire, et après dix ou quinze jours en moyenne, il peut commencer à marcher. Bientôt après, il n'éprouve qu'une légère douleur dans les mouvements de torsion du pied et il guérit.

Dans les cas légers, au contraire, le malade trouvant que la marche est peu douloureuse au début dans certaines attitudes, néglige la douleur et la gêne, se force pour marcher et ne subit aucun traitement. Mais après quelques jours, il est obligé de s'arrêter pour se mettre au repos pendant quelque temps, la douleur et le gonflement ayant augmenté. Bientôt, l'amélioration étant survenue de nouveau sous l'influence du repos, il recommence à marcher, pour retomber ensuite dans le même état. Il y a donc ici une série de rechutes ; cependant, la guérison définitive finit par survenir après vingt ou trente jours, sans qu'il y ait eu d'accident notable.

Tels sont les faits que j'ai vus avant d'employer le traitement dont je parlerai plus loin, et dans ceux dont je parle, on n'avait appliqué que des topiques insignifiants, quelquefois seulement l'eau froide au début.

Mais en recherchant dans les auteurs, j'ai fini par me convaincre qu'il existait une troisième catégorie de malades, ordinairement atteints d'entorse medio-tarsienne légère, à laquelle ils avaient attaché une médiocre importance et qui ont vu survenir plus tard des accidents réels, d'une gravité particulière.

Tous les chirurgiens connaissent actuellement, depuis les travaux de Bonnet, J. Guérin, Duchesne, et surtout de M. Gos-

selin et de ses élèves, la maladie décrite sous le nom de tarsalgie des adolescents. M. Gosselin (1), le premier, et après lui M. Leroux (2), de Versailles, ont constaté dans ces affections, que les articulations astragalo-scaphoïdienne et calcanéo-cuboïdienne (c'est-à-dire la médio-tarsienne) étaient atteintes de synovite sèche, que sur plusieurs points les cartilages étaient érodés et que les os sous-jacents étaient atteints d'ostéite au premier degré. En un mot, il y avait là une arthrite médio-tarsienne.

Or un certain nombre de malades atteints de cette affection ont accusé, comme cause primitive de leur maladie, une entorse légère du pied, qu'ils avaient d'abord négligée, mais qui avait, après quelques jours de marche, donné lieu à des symptômes douloureux au niveau de l'articulation médio-tarsienne et provoqué le développement de contractures réflexes dans les muscles antérieurs et externes de la jambe. M. Gosselin lui-même cite un malade de dix-huit ans, qui, dit-il, « croit s'être donné une entorse au pied gauche, il y a trois mois. Il a peu souffert, et a continué ses occupations de valet de chambre; etc. Pendant quelques semaines, il a eu des souffrances modérées, qui augmentaient notablement le soir. Puis il a remarqué que son pied tournait en dehors, dans les moments où il souffrait le plus. »

J'ai vu moi-même, en 1875, dans le service de M. le Dr Terrier, à l'hôpital annexe de la rue de Sèvres, un jeune homme atteint de tarsalgie au premier degré, qui indiquait très-nettement cette étiologie. Enfin M. Chopinet (3), dans sa thèse inaugurale, 1874, indique aussi cette étiologie :

« Outre les causes prédisposantes que nous avons énumérées plus haut, il existe des causes déterminantes qui provoquent l'apparition de la maladie. Elles consistent ordinairement en un faux pas, une entorse, une contusion. La plupart des malades, en effet, accusent un accident de ce genre, « d'avoir été

(1) *Bull. Acad. de méd.*, 1865, t. XXXI, p. 144.
(2) *Gaz. des hôp.*, 1865.
(3) Chopinet. De la tarsalgie des adolescents. Th. 1874.

le point de départ des premiers symptômes; ceux-ci surviennent, soit immédiatement ou peu de temps après l'entorse, soit après quelques jours de marche douloureuse. » Il cite à l'appui une observation (9° obs. de sa thèse), qui prouve absolument ce mode du début de la tarsalgie.

Ainsi il me semble absolument prouvé, par le résultat de l'anatomie pathologique, par la marche de l'affection et par le mode du début indiqué par certains malades, que l'entorse médio-tarsienne légère peut être la cause première de la tarsalgie des adolescents.

Je n'ai pas la prétention d'admettre que tous les cas de tarsalgie surviennent ainsi, ni même de nier que les choses ne puissent se passer ainsi que M. Duchesne a cherché à le démontrer, mais il est certain que pour les cas cités précédemment, le fait n'est pas niable.

Une autre complication ou plutôt une autre terminaison peut aussi avoir lieu, c'est l'ankylose, et je n'aurais qu'à citer à ce propos M. Gosselin, qui admet comme terminaison ou le 4° degré de sa tarsalgie, l'ankylose des articulations médio-tarsiennes, ou au moins de l'une d'entre elles, et surtout de l'astragalo-scaphoïdienne.

Enfin, chez ces individus prédisposés, cette lésion négligée ne peut-elle pas dégénérer, non-seulement en une arthrite simple avec tarsalgie, mais en une arthrite fongueuse, qui ensuite pourra produire des désordres graves? Cette terminaison ne saurait surprendre, quand on sait comment certaines entorses tibio-tarsiennes, même soignées à temps, peuvent, chez les scrofuleux, produire des tumeurs blanches.

Pour trancher toutes ces questions, il serait nécessaire de posséder des matériaux que je n'ai pas encore pu amasser, mais elles seront le sujet d'un nouveau travail sur cette affection.

Traitement.

Sans entrer ici dans le détail des nombreux traitements qui ont été employés contre les entorses en général et contre celle

(1) *Loc. cit.*, p. 166.

du pied en particulier, je me contenterai d'indiquer avec détail les moyens que j'ai employés pour combattre celles-ci et qui ont toujours abrégé notablement les souffrances du malade. Ces moyens sont au nombre de trois : le massage, la compression, et la teinture d'iode.

Le massage, pratiqué d'une façon méthodique, a toujours donné des résultats immédiats et durables, même dans le cas où les symptômes que j'ai analysés plus haut étaient les plus accusés. Voici comment il faut le pratiquer :

Placé en face du patient, l'opérateur tient le pied de la main gauche, pendant que de la main droite il pratique (après avoir au préalable mis une couche épaisse d'axonge ou un corps gras quelconque) des frictions sur le dos du pied et surtout sur les parties latérales, là où le gonflement et la douleur sont le plus marqués.

Les frictions assez douces au début et pratiquées surtout avec le pouce, seront bientôt plus accentuées, aussi fortes que la malade pourra les supporter. Après quelque temps, il faut non-seulement frictionner avec force, mais presser avec le pouce, de façon à écraser violemment l'œdème qui s'est développé.

Ces frictions doivent être pratiquées toujours dans le même sens, c'est-à-dire de la pointe vers la partie postérieure du pied, et même jusque sur la partie inférieure de la jambe, en suivant les tendons des extenseurs et des péroniers.

Elles doivent être faites sans interruption, jusqu'à cessation complète de la douleur, principalement de celle qui est réveillée par les pressions.

Une séance de massage ainsi méthodiquement pratiqué, peut durer depuis une demi-heure jusqu'à deux heures et demie ; mais malgré ce temps un peu long, il est meilleur de ne cesser que lorsque l'on est arrivé au résultat désiré ; si on ne peut atteindre ce résultat, on pourra faire une nouvelle séance, après vingt-quatre heures de repos.

Immédiatement après ce massage, le pied doit être entouré de la pointe vers le talon et y compris le bas de la jambe, avec

une bande de flanelle longue de 8 à 10 mètres, qui sera légèrement serrée.

Le pied ainsi entouré sera placé sur un plan plus élevé que le reste du corps.

Lorsque après vingt-quatre heures de repos, on enlève le bandage, on est étonné de constater une douleur vive dans tout le pied, les moindres mouvements sont très-pénibles pour le malade, et les pressions les plus faibles sont à peine supportées; aussi le patient découragé se croit plus malade que la veille.

C'est alors qu'il faut ne pas hésiter ; prenant le pied à pleine main, il suffit de lui imprimer quelques mouvements de rotation sur son axe, de le faire pivoter en tous sens, pour que les douleurs, d'abord très-vives, deviennent presque nulles et disparaissent presque complétement.

Le bandage est alors appliqué de nouveau et on ordonne au malade de marcher ; ce dernier, après quelque hésitation, est étonné de marcher aussi facilement; la douleur va bientôt en diminuant et après quelques minutes la marche devient facile. Le seul phénomène qui souvent persiste pendant quelques jours, c'est une douleur légère, quand le pied porte à faux en marchant et se tord par sa partie antérieure. Aussi faut-il conseiller au patient de ne marcher qu'avec des chaussures qui maintiennent solidement le pied, telles que des brodequins lacés. Enfin quelques applications de teinture d'iode sur la région douloureuse paraissent hâter la guérison, en même temps que l'emploi continu de la bande de flanelle.

CONCLUSIONS.

I. En résumé, on doit décrire une variété d'entorse localisée principalement dans l'articulation médio-tarsienne.

II. Elle peut se présenter dans deux circonstances différentes :

Si elle accompagne l'entorse de l'articulation tibio-tarsienne ou du cou-de-pied, elle n'est qu'un phénomène secondaire, accessoire et passe inaperçue.

Si au contraire elle existe seule ou à l'état d'entorse primi-

tive ou prédominante, elle mérite un traitement spécial et une surveillance attentive.

III. En effet, si elle est assez légère pour que le malade la néglige au début, elle peut donner lieu à une douleur persistante pendant la marche, et n'être que le prélude d'une tarsalgie des adolescents, d'une ankylose et même d'une tumeur blanche de l'articulation médio-tarsienne.

IV. Quand elle existe seule ou qu'elle est prédominante, cette entorse réclame le traitement suivant :

1° Emploi de l'eau froide au début.

2° Un ou plusieurs massages méthodiques et soutenus.

3° L'application d'une bande de flanelle un peu serrée pendant la marche, dans les premiers jours.

4° Des badigeonnages de teinture d'iode, quand une légère douleur persiste.

ANÉVRYSME DE LA SOUS-CLAVIÈRE GAUCHE

TRAITÉ PAR LA COMPRESSION DIRECTE SUR LA PREMIÈRE PARTIE DU TRAJET DE L'ARTÈRE,

Par M. GILL,
Chirurgien du Dispensaire de Leeds.

(*Medico-chirurgical Transactions ;* London, 1875. Traduit par le Dr LUTAUD.)

Ellen L.., âgée de 35 ans, célibataire, blanchisseuse, entre à l'hôpital général de Leeds au mois d'août 1872. Elle souffrait alors d'un anévrysme de la sous-clavière du côté gauche, dont elle s'était aperçue au mois de mai précédent, et dont elle attribuait la formation à un coup qu'elle avait reçu en 1871, à l'époque de Noël. On pratiqua alors la compression digitale pendant 24 heures consécutives sans obtenir de résultat. La malade vint réclamer mes soins au mois d'avril 1873. La tumeur anévrysmale avait augmenté, et elle accusait de vives douleurs dans l'épaule et dans le bras. Je la traitai par la galvano-puncture, en suivant la méthode recommandée par le

Dr John Duncan, et qui consiste à introduire à la fois les aiguilles négatives et positives dans le sac. Ce traitement ayant déjà été publié en entier dans la *Lancet* (juillet 1814), je n'entreprendrai pas de reproduire ici les détails du *modus operandi*. Qu'il me suffise de dire que, après cinq opérations, on obtint une grande amélioration, mais qu'on ne put arriver à une guérison complète et permanente. Au mois de février 1874, je combinai la compression à la galvano-puncture, mais sans obtenir de résultat apparent.

La malade vint me consulter de nouveau au mois de novembre de la même année; elle accuse toujours des douleurs dans l'épaule et le bras. A l'examen, je trouvai que la tumeur anévrysmale avait subi quelques changements dans sa position; elle s'étendait au-dessus de la clavicule vers la région du cou et se rapprochait de la peau. Au-dessous de la clavicule, à l'endroit où on avait pratiqué les premières opérations, les pulsations étaient légères, et on sentait une tumeur résistante. L'état général commençait à décliner; la malade maigrissait, perdait l'appétit et ne dormait plus qu'avec l'aide des opiacés. Désirant surveiller les progrès de la maladie, je conseillai provisoirement l'expectation; mais au bout d'un mois, comme la malade allait plus mal, je priai mes collègues, les docteurs Wright et Horsfall de la voir en consultation avec moi. A cette époque, on sentait des pulsations dans une zone qui s'étendait depuis le centre de la clavicule jusqu'à 3 centimètres au-dessus et jusqu'à 7 centimètres en dehors de ce point. Le bord interne de la tumeur était distinctement senti au-dessus de la clavicule; il s'étendait, en dehors, sous le sterno-cléido-mastoïdien; la tumeur était moins limitée en dehors, et elle semblait s'étendre vers l'aisselle et se perdre dans la partie supérieure de cette région. Je proposai de pratiquer une compression temporaire sur l'artère dans la première partie de son trajet (en dedans des scalènes), mais mes confrères furent d'avis, après un examen attentif, que l'opération était justifiée, et me proposèrent leur aide si j'étais déterminé à la pratiquer. Je m'y décidai le 2 janvier 1875.

La malade, ayant les épaules relevées et la tête rejetée en

arrière, fut chloroformée. Une incision de 5 centimètres fut pratiquée à partir du sternum en suivant le bord antérieur du sterno-mastoïdien ; une seconde incision de même longueur, qui vint rejoindre la première, fut pratiquée en suivant la clavicule. Le lambeau ainsi obtenu, composé de la peau et du fascia superficialis, fut disséqué et renversé ; après avoir lié une petite veine, j'introduisis une sonde cannelée sous l'insertion sternale du sterno-mastoïdien, et je sectionnai cette partie du muscle. Je plaçai ensuite une ligature sur la jugulaire antérieure, qui avait été ouverte pendant cette partie de l'opération.

Après avoir sectionné la moitié interne de l'origine claviculaire du sterno-mastoïdien, je découvris les muscles sterno-thyroïdien et sterno-bryoïdien el la veine jugulaire interne. J'abandonnai alors le bistouri ; j'introduisis lentement le doigt à travers le tissu cellulaire situé en dehors de la veine, et j'atteignis ainsi le bord externe du scalène antérieur. L'ouverture faite avec mon doigt me fit découvrir une veine volumineuse, puis une petite veine vide (canal thoracique (?) qui furent portés vers la ligne médiane à l'aide du crochet mousse. En allant plus profondément, toujours en suivant le scalène, je découvris le nerf phrénique, puis la première côte. C'est à ce point que j'espérais trouver l'artère, mais, à ma profonde surprise, je ne pus percevoir aucune pulsation. Le vaisseau avait été évidemment déplacé, et je dus aller à sa recherche, opération qui présentait quelques difficultés. L'artère carotide, la veine sous-clavière, la mammaire interne, l'apophyse transverse de la septième cervicale, la tumeur anévrysmale et la plèvre furent tour à tour découvertes et explorées. Je sentis enfin des pulsations qui semblaient partir d'un vaisseau recouvert par la plèvre. L'artère fut exposée non sans difficultés et entourée d'une aiguille courbe de Gibson. La pression appliquée sur le vaisseau fit immédiatement cesser les battements de l'anévrysme. L'introduction de l'aiguille avait fait une petite ouverture à la plèvre. J'essayai ensuite de saisir et de comprimer l'artère au moyen d'une pince que j'avais fait fabriquer dans ce but, mais cet instrument s'étant trouvé trop court,

je dus avoir recours à la pince à torsion ordinaire, qui me réussit parfaitement. Je réunis ensuite les bords de la plaie par quelques points de suture, et j'administrai à la malade 2 centigrammes de morphine par la méthode hypodermique. L'opération avait été terminée à 2 heures.

A 5 heures, le pouls était petit, irrégulier et donnait 120 pulsations. L'air entrait et sortait de la plèvre à chaque mouvement respiratoire; la sonorité de la poitrine était exagérée à gauche, et on entendait à droite des râles muqueux sonores. Vers 8 h. 1/2, le pouls était meilleur, et l'état général semblait s'améliorer.

La faiblesse de la malade était telle que je me décidai, à minuit, à enlever la pince et à fermer la plaie pour empêcher l'introduction de l'air par la plèvre. Cette opération s'accomplit aisément. La tumeur anévrysmale était dure et ne présentait aucun battement. On ne sentait pas non plus les pulsations de l'artère radiale.

Le 3 janvier, la malade est mieux, quoique fatiguée par une toux continuelle. Pouls, 116; température, 39°; respiration, 36. L'anévrysme est dur; on sent des pulsations légères au-dessus de la clavicule. Vers le soir, on constate quelques pulsations obscures sur la tumeur anévrysmale et au poignet.

Le 4, la nuit a été bonne; les battements de l'anévrysme et du poignet ont disparu. A partir de ce moment jusqu'au 7 janvier, l'amélioration s'est maintenue. Le pouls variant entre 112 et 130, la température entre 37°,5 et 38°,5, la respiration entre 25 et 40. Les battements n'ont pas reparu ni à l'anévrysme ni au poignet.

Le 7, la malade accuse une douleur intense au côté; la toux devient fatigante et est accompagnée de l'expectoration d'une quantité considérable d'écume bronchique. La mort survient le 8, cinq jours après l'opération.

Les parents de la malade s'opposèrent à l'autopsie; j'obtins cependant la permission d'examiner la plaie. Après avoir prolongé l'incision qui accompagnait la clavicule, je désarticulai cet os à son point d'union avec le sternum et je l'enlevai; le cartilage de la première côte fut ensuite divisé. La plaie s'était

cicatrisée sur plusieurs points. L'ouverture de la plèvre, en dehors de la première côte, laissa échapper un demi-litre environ de sérosité. En passant mon doigt en haut et en arrière, je découvris sur la plèvre une ouverture qui admettait à peine l'introduction de la première phalange de l'index. L'artère avait été comprimée avant le point d'origine de la vertébrale; elle était visible et dans un parfait état de conservation. La tumeur anévrysmale était volumineuse, fusiforme ; elle commençait à un demi-centimètre de l'axe thyroïde et s'étendait en dehors de la ligne médiane à une distance d'environ 9 centimètres. Les artères, du côté du cœur, avaient conservé leur volume normal, quoiqu'un peu dilatées à leur extrémité périphérique. L'anévrysme était rempli d'un caillot dur et résistant ; en somme il était guéri.

Remarques. — Avant de pratiquer l'opération qui vient d'être décrite, j'avais jugé nécessaire de résoudre les trois questions suivantes : 1° Pouvait-on adopter une autre méthode de traitement? 2° L'opération proposée était-elle praticable? 3° Quelles étaient les chances de succès?

1° Les traitements applicables à cette variété d'anévrysmes sont nombreux. Parmi les principaux, je citerai la compression, la galvano-puncture, la double ligature, la double ligature combinée avec l'amputation, le traitement médical et la ligature du côté du cœur. La compression avait été essayée sans succès; quant à la galvano-puncture, elle avait produit une amélioration temporaire sans procurer la guérison complète et permanente. La double ligature sans amputation ne présentait aucune chance de succès ; encouragé par le succès partiel obtenu dans un cas par le professeur Spence, j'avais pensé sérieusement à l'amputation, mais la malade ne voulut pas en entendre parler. La position de la patiente ne permettait pas non plus de songer au traitement médical, et on n'aurait pas eu le temps nécessaire pour l'appliquer. On ne pouvait donc, dans ce cas, qu'appliquer la ligature ou quelque procédé analogue sur le côté cardiaque de l'artère, c'est-à-dire sur la première partie de son trajet en dedans du muscle scalène antérieur.

2° La plupart des chirurgiens ont exprimé sur cette opération une opinion défavorable. Erichsen (1) pense « que la ligature est impraticable sur le côté gauche, à cause de la profondeur de l'artère. » Colles, qui a le premier pratiqué la ligature de la sous-clavière dans la première partie de son trajet, nous dit (2): « Cette opération, difficile sur le côté droit, doit être considérée comme impraticable à gauche. » On pourrait citer un grand nombre d'auteurs qui ont exprimé la même opinion.

Le Dr Rodgers, de New-York, qui a pratiqué l'opération en 1846, a cependant montré que cette manière de voir était erronée. D'un autre côté, après avoir pratiqué un grand nombre de dissections sur des cadavres injectés ou non injectés, je suis arrivé à conclure que cette opération n'était pas aussi difficile qu'on l'avait prétendu. L'axe thyroïdien était facilement découvert dans l'intervalle qui sépare le scalène antérieur de la jugulaire interne, ce qui servait de point de repère pour l'artère qui pouvait être exposée en quelques minutes sans léser les organes importants.

3° L'opération étant praticable, présentait-elle quelques chances de succès? Si la ligature avait été pratiquée d'après les procédés ordinaires, la réponse serait certainement négative. Dans le seul cas où cette opération a été pratiquée, la mort survint le quinzième jour, à la suite des hémorrhagies secondaires. Les dix malades sur lesquels la ligature de la sous-clavière *droite* a été pratiquée dans la première partie de son trajet ont succombé. Ces résultats ne sont pas encourageants. Dans neuf cas sur onze, la mort a été due à l'hémorrhagie (3), mais il faut remarquer que la plupart des malades ont survécu 10 jours et que l'un d'entre eux n'est mort que six semaines après l'opération. Il n'était donc pas déraisonnable d'espérer que, si l'hémorrhagie secondaire pouvait être évitée, l'opération présenterait plus de chances de succès. C'est après avoir reconnu l'impossibilité de la ligature que je me décidai à appli-

(1) *Erichsen's Surgery*, vol. II, p. 83.

(2) Cité dans : *Holmes' System of surgery*, vol. III, p. 618.

(3) Erichsen, p. 83.

quer une pression directe sur l'artère, avec l'intention de maintenir cette pression pendant douze heures et plus si cela était possible. Le Dr Murray, de Newcastle, a démontré que ce procédé pouvait donner quelques succès (1), et un cas que j'ai observé à l'hôpital de Leeds, dans le service de M. Wheelhouse, confirme cette manière de voir. Cette observation a été présentée à la Société clinique pendant la dernière session (2) ; il s'agissait d'un anévrysme inguinal qui fut guéri par la compression de l'aorte. Cette compression avait duré six heures et demie et avait été pratiquée pendant la chloroformisation. Le malade mourut d'une autre maladie quelques mois plus tard, et on trouva la tumeur anévrysmale durcie et diminuant rapidement par absorption, tandis que l'aorte n'avait conservé aucune trace de la compression. Ce cas démontre qu'on peut obtenir la cure d'un anévrysme sans oblitérer l'artère. L'arrêt temporaire de la circulation dans l'anévrysme peut suffire sans qu'il soit nécessaire de pratiquer sur le vaisseau une compression assez forte pour faire craindre la gangrène sur le point où elle est appliquée.

Le *modus operandi* mérite de fixer sérieusement l'attention. Il est bien évident que la cure n'est pas effectuée par le dépôt fibrineux qui se forme lentement sur les parois du sac, ce dépôt étant produit par le passage d'une petite quantité de sang dans la tumeur. Dans ces cas, la coagulation est immédiate et a lieu aussitôt après la compression. L'anévrysme est rempli par un caillot formé par le sang qu'il contenait au moment de la compression. Ce caillot se contracte lentement, et les parois du sac continuent de se contracter pendant quelque temps. Après que la pression de l'artère aura cessé, le sang peut circuler entre le caillot et les parois et produire ainsi les pulsations qui ont été observées après l'opération dans le cas rapporté plus haut. M. Wheelhouse avait observé le même phénomène, mais il est évident que l'espace laissé entre le caillot et les parois ne peut

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, vol. XLVII, p. 187.
(2) *Clinical Society's Transactions*, vol. III.

exister longtemps, car le sang qui y circule ne tardera pas à y déposer de la fibrine et à compléter ainsi la guérison.

La mort de la malade a été pour moi une source de regrets, car elle a évidemment été causée par la rupture de la plèvre qui, vu la position anormale de l'artère, ne pouvait être évitée. Si la plèvre n'avait pas été atteinte, la malade aurait probablement survécu, car l'anévrysme était en voie de guérison au moment de la mort. Malgré cette complication, je persiste à croire que cette opération est justifiée en principe et peut donner de bons résultats dans la pratique. En substituant la compression à la ligature, il est incontestable que les opérations pratiquées pour le traitement de l'anévrysme de la sous-clavière présenteront plus de chances de succès que par le passé. Pour ma part, je saisirai avec empressement les occasions d'appliquer cette méthode, non-seulement pour les anévrysmes des artères sous-clavières, mais encore pour ceux de toutes les grandes artères de l'organisme. J'espère donc avoir un plus heureux résultat à faire connaître à la prochaine occasion.

REVUE CRITIQUE.

DE L'OSTÉOCLASIE ET DE L'OSTÉOTOMIE

AU POINT DE VUE ORTHOPÉDIQUE

Par le Dr NEPVEU,
Chef de laboratoire à la Pitié,
Membre de la Société de biologie, etc.

Second article.
(Suite et fin.)

II. — Ostéotomie.

L'ostéotomie, simple section des os, décrite par Paul d'Égine et Avicenne, ne commença réellement à attirer l'attention qu'avec les tentatives restées célèbres de Rhéa Barton.

---

(1) Voir le numéro de septembre 1875.

1° *Historique.*— Le chirurgien américain inaugura la méthode, en sectionnant par un simple trait le col du fémur chez un malade atteint d'ankylose de la hanche. Wattmann (1841) appliqua l'ostéotomie simple à l'articulation du coude : Platt Burr (1844) et Gurdon Buck (1845) en firent autant pour le genou. Depuis, cette opération fut répétée un grand nombre de fois à l'étranger, notamment par Kearney, Behrend, Mayer de Wurzburg. En France, Maisonneuve surtout s'en est montré un des plus chauds partisans ; il en rapporte dans sa Clinique chirurgicale, 1847, un beau succès (c'est une observation d'ostéotomie pour ankylose de la hanche).

Une des plus intéressantes applications de cette méthode fut la section du maxillaire inférieur pratiquée dans les ankyloses de l'articulation temporo-maxillaire entrevue par Bérard, Velpeau et Richet ; Bruns Wilms, Rizzoli, substituèrent à la résection d'Esmarek une simple ostéotomie de la branche horizontale (1).

L'ostéotomie simple n'est pas toujours applicable ; après la section simple de certaines ankyloses invétérées, si l'on applique bout à bout les surfaces ainsi sectionnées, on ne parvient pas toujours à corriger la disposition angulaire du membre ; de là l'idée d'enlever des segments cunéiformes de l'os, pour rétablir le membre dans sa rectitude, c'est l'ostéotomie cunéiforme de Rhéa Barton. Langenbeck, 1854, voulant plus encore que ses devanciers ménager les parties molles, manifeste son intention, dit Malgaigne, en créant le terme ambitieux et inexact qu'il donna à son procédé : ostéotomie sous-cutanée ; l'illustre chirurgien berlinois faisait en effet, sur la face du tibia, une incision de 15 à 20^{mm}, et, dans l'incision même, il appliquait un perforateur. Le procédé fut perfectionné depuis : Nüsbaum, Volkmann, Billroth, contribuèrent à le régler définitivement et à le vulgariser.

Brainard, de Chicago, vers 1854, avait imaginé l'ostéotomie par perforation sous-cutanée de l'os, avec ostéoclasie consécutive.

(1) Voir M. Verneuil, *Arch. de médecine*, 1860.

2° *Procédés.* — Cette courte revue historique permet de distinguer parmi les diverses opérations désignées sous le nom d'ostéotomies, *divers procédés* entièrement distincts : 1° l'ostéotomie simple, ou section simple de l'os ; 2° l'ostéotomie cunéiforme, ou excision d'un coin de substance osseuse.

L'ostéotomie simple se pratique à ciel ouvert ou par la méthode sous-cutanée. Dans l'ostéotomie à ciel ouvert, on fait sur la peau une incision de forme variable, transversale, oblique, en arc, cunéiforme, incision en M, T, V, X. Mais depuis que Delpech, Dupuytren, Stromeyer, Jules Guérin, ont fait sentir tous les bénéfices qu'on pouvait tirer des opérations sous-cutanées, l'ostéotomie à ciel ouvert a été complètement abandonnée. On connaît depuis longtemps la gravité des fractures compliquées, la bénignité au contraire des fractures simples ; la pratique et la théorie s'unissent donc pour combattre le procédé d'ostéotomie à ciel ouvert.

Langenbeck, reconnu en Allemagne comme l'inventeur de l'ostéotomie sous-cutanée, opérait de la façon suivante : il faisait d'abord une incision transversale aux téguments, et perforait l'os, le tibia, par exemple, en deux points, à la partie supérieure et inférieure de la plaie, et introduisait dans une des perforations une petite scie. Lorsque le large pont osseux qui sépare les deux perforations était scié, l'os ne tenait plus que deux petits ponts osseux, l'un antérieur, l'autre postérieur. Ce n'était que plus tard que le chirurgien le brisait à l'aide de la main.

L'opération exécutée dans de telles conditions était suivie d'une certaine contusion du tissu osseux, de la formation d'esquilles osseuses, ou d'une bouillie formée de sang et de graisse qui facilitait l'établissement d'une ostéite et de toutes ses suites : septicémie, pyémie.

De plus, une certaine portion de l'os disparaît, enlevée par la scie et le perforateur ; c'est une résection, dit Bilroth, plus encore qu'une ostéotomie.

Le *procédé de Brainard*, appliqué aux pseudarthroses, la perforation sous-cutanée des os, a été employée aussi dans le but

de remplacer l'ostéotomie elle-même : il est abandonné et pour les mêmes motifs.

La *section véritablement sous-cutanée des os avec le ciseau* est le mode opératoire préféré aujourd'hui. Le premier temps consiste dans la section étroite d'un pli de la peau, loin du point où l'os doit être divisé. Dans le second temps, on sectionne avec le ciseau les couches externes de l'os. Le ciseau, dit Billroth, est le véritable bistouri des os. Il est facile d'éviter les éclats du tissu osseux, en employant le ciseau avec prudence; il faut placer le ciseau perpendiculairement à la surface osseuse et ne jamais le placer obliquement. Lorsque la section du tissu osseux est un peu profonde, il faut employer des ciseaux de moins en moins épais pour qu'ils ne soient pas serrés dans l'épaisseur de l'os.

Bilroth, dans un cas malheureux, a vu la pointe du ciseau pris dans le tissu osseux, se rompre dans les efforts de traction. L'opéré mourut de pyémie. A l'autopsie, on trouva dans la plaie osseuse l'extrémité du ciseau. Aussi, pour éviter cet accident, faut-il se servir de ciseaux de plus en plus minces, à mesure qu'on avance dans la profondeur ; les ciseaux doivent être munis d'un manche; enfin on doit employer de préférence un marteau de bois, pour éviter de trop grands ébranlements. On ne doit couper au ciseau que l'étendue de la couche corticale nécessaire, pour permettre de relever ensuite l'os avec la main, ou de briser la partie épargnée avec l'instrument tranchant. Ainsi donc, jamais on n'achève au ciseau la section complète de l'os. Une action complémentaire (3e temps) achève la fracture complète de l'os, préalablement sectionné dans ses couches externes. Cette opération complémentaire, l'ostéoclasie se fait à la main ou à l'aide de machines. En un mot, l'opération est une combinaison des deux méthodes, c'est une ostéotomie associée à une ostéoclasie. L'infraction, l'ostéoclasie manuelle ou mécanique peut être immédiate, et suivre tout aussitôt la section des couches externes de l'os. Mais généralement on laisse la plaie osseuse bourgeonner, la plaie des téguments se fermer, et alors l'os étant affaibli dans ses couches externes, peut facilement se briser et sans aucun danger.

Tel est le mode opératoire préconisé aujourd'hui : il comprend, comme l'on voit, deux petits procédés : 1° l'ostéotomie partielle, avec ostéoclasie immédiate (Billroth et Volkmann); 2° l'ostéotomie partielle avec ostéoclasie, quand la cicatrisation de la plaie cutanée est complète (Nüsbaum).

Dans la pratique, le premier procédé est celui que les chirurgiens allemands suivent généralement, il est plus expéditif; à première vue, il paraît moins sûr. Cependant la plaie superficielle guérit généralement par première intention, la plaie profonde la suit en général rapidement, d'après les observations de Billroth, Volkmann, etc.

L'*excision cunéiforme* ou l'*ostéotomie cunéiforme*, est une opération qui se pratique forcément à ciel ouvert. Parfois elle se combine avec l'ostéoclasie, lorsque par exemple on n'enlève qu'une petite portion de l'épaisseur d'un os et qu'on le brise, après l'avoir ainsi affaibli 10 à 15 jours après, lorsque la cicatrisation est complète.

Le pansement consécutif consiste à mettre le membre dans une bonne gouttière ou à l'envelopper d'une bande de gaze trempée dans du plâtre. Maintenir le membre dans la direction voulue, le traiter absolument comme une fracture compliquée, tel est en somme l'ensemble des soins à lui donner.

3° *Applications.* — L'ostéotomie, avec ses divers procédés, a été appliquée au redressement des cals vicieux, des courbures rachitiques, des ankyloses osseuses, des luxations anciennes, du genu valgum.

Nous allons examiner tour à tour chacune de ces applications de la méthode.

L'ostéotomie a été employée pour corriger les difformités produites par les *cals vicieux*, lorsqu'on ne pouvait les rompre par les divers procédés d'ostéoclasies.

Dans Gurlt, on trouve une indication de 38 opérations de ce genre, mais l'auteur allemand ne fait pas de différences entre l'ostéotomie simple, l'ostéotomie avec résection cunéiforme, et la résection de fragments ou de portions d'os.

L'*ostéotomie simple à ciel ouvert* a été pratiquée par Wasser-

fuhr (1821), Rieeke, Key et Smith. Seul Key fit toute l'opération avec la seie; les autres la commeneèrent avec la seie et la terminèrent par l'ostéoelasie manuelle (Wasserfuhr), par le ciseau (Riecke), et la pince de Liston (Smith).

Quatre opérations, quatre sueeès.

L'*ostéotomie sous-cutanée* fut faite trois fois seulement par Langenbeek (1854); trois suecès.

Clémot, 1834 (1) imagina, le premier, l'*ostéotomie cunéiforme* ou *excision cunéiforme*. Cette opération a été pratiquée 17 fois (Clémot, de Roehefort, 1834), Bruns (2 fois), Warren, Linhart, Korzeniewski, Portal, Portal Plaeido, Parry, Stevens, Wattmann, Wutzer, Malgaigne (1), Birkett, Ross, Pancoast, Mayer et Schœpf). 6 morts, 11 guérisons, 1 inconnu.

Nous ne pouvons ranger parmi les ostéotomies, comme le fait Gurlt, 8 autres opérations, qui ont consisté à enlever des moreeaux du tibia variant entre 1 et 6 eentimètres; ce sont là les *résections pures* (R. Barton, Rynd, Josse, Korziniewski, Syme, Toland, Gay, Lemercier, 1815, et Horner); ces derniers enlevèrent les pointes de chaque fragment supérieur et inférieur. Tous du reste ont guéri.

Ces diverses opérations, moins les réseetions, ont été appliquées 10 fois sur le fémur, avee 5 morts et 5 guérisons, 15 fois sur la jambe, avec 11 guérisons et 3 morts; 1 ineonnu. 3 fois sur le péroné, 3 guérisons. 2 fois sur l'huménus, 1 guérison, 1 résultat inconnu.

Si l'on veut bien résumer les résultats opératoires, on trouve que, sur 30 ostéotomies simples à ciel ouvert ou sous-cutanées ou avee réseetion eunéiforme du cal, il y a eu 20 guérisons et 8 morts. C'est un résultat qui est loin d'être eneourageant.

A côté de ces procédés divers d'ostéotomie simple à ciel ouvert ou sous-eutanée avee ou sans réseetion cunéiforme, il faut plaeer une combinaison assez intéressante de l'ostéoclasie à l'ostéotomie.

C'est la perforation sous-eutanée du col et la rupture consécutive au bout de quelque temps. Bruns, le premier, 1854, et

(1) Voir Malgaigne, *Médecine opératoire*, 8e édition, par le prof. Lefort, p. 379.

non Brainard, de Chicago, 1858, créa cette modification ; il eut l'occasion de faire deux fois cette opération, il eut une mort ; Brainard ne la fit qu'une fois, son succès fut complet. Nous ne pouvons guère donner d'autres documents sur ce procédé, qui ne semble pas du reste appelé à un grand avenir ; on laisse ainsi dans la profondeur des os la bouillie osseuse qu'on y forme avec le perforateur ; enfin est-il toujours possible de corriger la difformité ?

Comparons maintenant l'ostéotomie sous-cutanée appliquée au redressement des cals vicieux avec l'ostéoclasie appliquée aux mêmes difformités.

Sur 93 cas traités par l'ostéoclasie (voir précédent article), nous avons 93 succès opératoires ; sur 30 ostéotomies sous-cutanées ou non, il y a eu 8 morts.

Si l'avantage est ici incontestable en faveur de l'ostéoclasie, il faut aussi remarquer que l'ostéotomie est une opération précise, qui s'attache au siége même de la lésion ; au contraire, par l'ostéoclasie, on brise parfois l'os au-dessus ou au-dessous du col, et, dans certains cas, la difformité n'est pas même améliorée. On comprend donc que l'ostéotomie, opération réglée et précise, qui s'applique avec sûreté au point voulu, ait séduit un certain nombre de chirurgiens.

Voici ce que du reste Malgaigne (1) nous dit dans sa Médecine opératoire, que « l'ostéoclasie convient aux cals faibles ou incomplets, etc. ; la section simple, ajoute-t-il, suffit quand l'angle est très-ouvert, etc. Lorsque l'angle est très-prononcé, la section simple ou combinée avec la rupture ne permettrait aux fragments de s'affronter que par une très-petite surface vers le sommet de l'angle, tandis qu'ils demeureraient fort écartés de l'autre côté. L'excision est alors de rigueur. » Etc.

Dans un cas où le tibia était fléchi à angle aigu, les fragments ne s'affrontant pas suffisamment après une première excision, Malgaigne fut obligé, séante tenante, de procéder à une seconde.

L'ostéotomie paraît avoir été appliquée pour la première fois

(1) Voir 8e édition, par M. Lefort, p. 379.

au traitement des *déviations et courbures rachitiques* des membres, par Mayer de Wurzburg et Langenbeck. Depuis lors, un certain nombre de chirurgiens ont pratiqué cette opération en Allemagne, en Angleterre et en Russie : Volkmann, Billroth, Popp Nussbaum, Wahl, de Saint-Pétersbourg, Marsh, à Londres, etc. Sans vouloir rapporter ici tous les cas qui ont été publiés, contentons-nous des résultats de la pratique de quelques-uns de ces auteurs, depuis surtout que l'opération a été améliorée.

Les observations publiées par Billroth, Volkmann, Wahl et Marsh sont au nombre de 18.

C'est généralement entre trois et neuf ans que cette opération a été pratiquée. Elle n'a été faite, dans la plupart des cas, que lorsque l'ostéoclasie manuelle était impossible et que l'os rachitique, arrivé à la période de sclérose, refusait de se rompre ou résistait absolument à toute tentative de redressement. Enfin l'opération était encore légitimée par les déviations considérables des membres inférieurs.

Les courbures rachitiques étaient telles, dans certains cas, que la marche était presque impossible. La marche (obs. 6 de Billroth) se faisait sur les bords externes des pieds, ou encore sur la malléole externe (1).

L'ostéotomie sous-cutanée incomplète (perforation et emploi de la scie), suivie plus tard de l'ostéoclasie manuelle des ponts osseux restants, tel fut le procédé mis en usage par Langenbeck. Dans les deux observations (loco citato) qu'il a publiées, le succès fut complet ; mais on comprend bien les désavantages de ce procédé. Il faut, pour passer la scie de Langenbeck, une ouverture notable ; de plus, la bouillie osseuse que produisent le perforateur et la scie, mélangée au sang, doit amener inévitablement de la suppuration. C'est effectivement ce qui se présenta dans ces deux cas. La suppuration, dans sa 2e observation, s'étendit du 4e au 15e jour et reparut avec une vive réaction lorsque, à la troisième semaine, Langenbeck brisa avec la main les ponts osseux restants.

(1) 2e malade de Langenbeck (voir *Schmidt's Jahrbücher*, t. LXXXV, p. 95).

Deux fois, Volkmann et Marsh furent obligés de pratiquer l'ostéotomie cunéiforme chez leur petit malade, tellement les courbures rachitiques étaient prononcées. Les opérations réussirent parfaitement.

Dans tous les autres faits, soit 14, l'opération fut toujours conduite sur les mêmes bases. Volkmann, Billroth, Marsh et Wahl firent en recourant toujours à la méthode sous-cutanée, une ostéotomie incomplète avec le ciseau, et achevèrent, séance tenante, la fracture des os par une ostéoclasie manuelle immédiate.

Quelques-uns de ces petits malades furent soumis à deux reprises différentes à cette opération ; lorsqu'un membre était guéri, c'était le tour de l'autre. Wahl, de Saint-Pétersbourg, fit le même jour, sur le même sujet, 3 ostéotomies, 2 sur les extrémités supérieures et inférieures du tibia de la jambe droite, et une autre sur le péroné de la jambe gauche. La guérison fut parfaite.

Dans la plupart de ces faits, la guérison fut rapide ; dans quelques-uns, il y eut une légère suppuration superficielle, il n'y avait ni réaction locale ni générale. Billroth note, dans sa première observation, une réunion par première intention. Sur les 18 faits que nous avons en vue, tous les petits malades, moins un, ont guéri très-rapidement dans le temps ordinaire que met une fracture à se consolider.

L'opération fondamentale d'ostéotomie seule ou combinée à l'ostéoclasie s'accompagne dans quelques cas de petites opérations complémentaires, la section du tendon d'Achille, par exemple. Marsh a été obligé de la faire deux fois. Rappelons ici que Nusbaum pratique l'ostéotomie et l'ostéoclasie en deux temps.

En somme, pas d'accidents spéciaux, ni hémorrhagie, ni phlegmons, ni angioleucite. On peut donc dire que le résultat opératoire a été excellent, un seul cas de mort sur 18 opérations, et encore ce dernier malheur paraît-il dû à des causes multiples : variole suivie de pyémie. A l'autopsie, la réunion des os était complète, et au milieu du tissu osseux se trouvait un fragment de la pointe du ciseau qui s'était brisé pendant

l'opération, et que la suppuration n'avait pu parvenir à chasser au dehors.

Le résultat thérapeutique semble satisfaisant ; les petits malades marchaient bien, leurs difformités avaient, sinon entièrement disparu, tout au moins étaient très-améliorées. Des photographies annexées à l'ouvrage de Volkmann peuvent faire juger dans une certaine mesure du résultat ; ils paraissent très-satisfaisants.

Billroth, cependant, signale un fait important dans sa troisième observation. La petite fille de 4 ans, qui avait été opérée, fut reprise peu après l'opération de sa déviation, mais la nouvelle courbure rachitique ne s'était développée qu'au-dessous du point où il avait antérieurement pratiqué l'ostéotomie. Ce fait est unique jusqu'à aujourd'hui.

En résumé, on peut donc dire que l'ostéotomie sous-cutanée combinée avec l'ostéoclasie a donné dans le rachitisme d'excellents résultats. Il ne faut pas en conclure que l'ostéotomie puisse et doive être prodiguée ; bien au contraire, Billroth (1) dit que « l'opération n'en sera pas moins faite assez rarement, parce qu'en général les déviations extrêmes du rachitisme sont peu communes. Wahl, de Saint-Pétersbourg, dit aussi que l'opération ne doit être entreprise que dans les cas de difformité très-prononcée.

Si nous comparons l'ostéotomie appliquée au rachitisme avec l'ostéoclasie, nous trouvons de part et d'autre des chiffres également favorables. Cependant, il faut bien reconnaître des indications différentes ; ce n'est que lorsque le rachitisme ne cédera pas à des tentatives réitérées de redressement qu'on aura recours à l'ostéoclasie, et ce n'est que lorsque l'ostéosclérose ne permettra pas l'ostéoclasie qu'on pourra faire l'ostéotomie, et encore celle-ci ne devrait être tentée que pour des difformités tout à fait considérables.

Les difficultés nombreuses que présente la rupture de certaines *ankyloses osseuses* ont fait naître l'ostéotomie. Depuis Rhéa Barton (1827), de nombreuses opérations de ce genre ont été

---

(1) Pathologie générale, 550.

faites, mais reléguées la plupart dans des recueils étrangers. Elles n'ont été collectées jusqu'ici par personne.

Il faudrait cependant arriver un jour à obtenir une statistique assez complète sur ce sujet, en admettant que revers et succès aient été également publiés, ce qui nous semble loin d'être démontré, car de prime abord, d'après le petit nombre de faits que nous avons pu découvrir, l'ostéotomie simple ou cunéiforme semblerait l'emporter sur la résection. Ceci n'est qu'une simple impression qu'il faut absolument soumettre au contrôle de la critique exercée sur une statistique plus étendue et peut-être aussi plus sincère, accusant également les revers et les succès.

L'ostéotomie appliquée aux ankyloses osseuses a généralement pour but de guérir la difformité, et en même temps d'établir une pseudarthrose qui permette quelques mouvements.

L'ostéotomie appliquée aux ankyloses se pratique en divers points plus ou moins rapprochés de l'articulation immobilisée. Pour fixer les idées, nous désignerons sous le nom d'*ostéotomie articulaire*, ou ostéotomie dans l'article, celle qui aura pour but la section du tissu osseux qui immobilise cette articulation; l'*ostéotomie para-articulaire* sera celle qui, pour rétablir les mouvements du membre ankylosé, se pratiquera à une petite distance de l'articulation. Ainsi, l'ostéotomie du col du fémur pour une ankylose de la hanche. Pour le fémur, l'ostéotomie sera dite *sous-trochantérienne*, par exemple, lorsque la section aura lieu au-dessous du trochanter, ou *inter-trochantérienne*, lorsque la ligne de section passera entre les deux apophyses. Enfin l'ostéotomie sera dite *diaphysaire*, lorsque, pour pallier une partie de la difformité, on sera forcé de sectionner l'os ankylosé loin de l'article.

L'*ankylose coxo-fémorale* a été traitée un certain nombre de fois par l'ostéotomie.

Rhéa Barton, 1826, Rodgers, cité par Velpeau (*Médecine opératoire*), firent porter la section osseuse sur le col.

Maisonneuve (1) fit porter l'ostéotomie entre les deux trochanters.

(1) *Gazette méd.*, 1847, 93.

Seul Volkmann (*loco citato*) fit l'opération au-dessous du grand trochanter : ostéotomie sous-trochantérienne.

Dans tous ces cas, le succès opératoire fut complet, non pas cependant sans avoir été un instant compromis par de graves accidents (Rodgers, etc.).

Le succès thérapeutique est difficilement appréciable. Une pseudarthrose qui permettait quelques mouvements assez étendus, s'établit sur le malade de Rhéa Barton ; mais au bout de quelque temps, la nouvelle articulation devenait de plus en plus raide à son tour, et deux ans après, le malade étant mort de phthisie, on put démontrer qu'elle s'était ankylosée.

Le malade de Maisonneuve pouvait aller et venir sans soutien. Velpeau et Moreau prétendirent, après l'avoir examiné, que le membre était probablement ankylosé, et que ces mouvements se passaient dans le bassin. Quoi qu'il en soit, avant l'opération, la flexion du membre inférieur était telle chez ce malade, que le genou ankylosé touchait presque l'épaule.

Mais voici le revers de la médaille : Nusbaum perdit un malade d'infection purulente ; un autre mourut épuisé par la suppuration (1). Dans quelques cas enfin, d'interminables fistules osseuses suivirent l'opération. De plus, les résultats définitifs sont très-discutables. Malgaigne (p. 387), qui a étudié sur le vivant et le cadavre les mouvements de la cuisse dans les fractures intracapsulaires non consolidées, pense que tous les mouvements se passent dans la région lombaire. Il ajoute qu'une pseudarthrose au-dessous du grand trochanter n'aurait aucun avantage. Elle compromettrait la solidité de la marche, sans profit pour la liberté des mouvements. La section simple n'aurait donc pour effet que de ramener le membre à une position meilleure.

L'*ankylose du genou* a été traitée un certain nombre de fois par l'ostéotomie :

Rhéa Barton (2), Gibson (3), Gurdon Buck (4), Nütter Bruno,

(1) Voir la note de M. Lefort dans Malgaigne, p. 387.
(2) *Archives de méd.*, 357.
(3) *Annales de chirurgie*, VII, 248, 842.
(4) 1846, Journal de Malgaigne.

Heuser, Ried, Rose, Funck, Beck (1), Platt Burr (2), Walker (3), Langenbeck (4). Sur ces 15 faits, il y a eu 3 morts.

Nusbaum (cité par M. Lefort), comme Mayer, de Wurzburg, mettait l'os à nu, et y appliquait une couronne de trépan ou un ostéotome. Sur 3 cas, il eut une guérison et 2 morts ; l'un de ses malades dut subir une amputation de cuisse.

Gross a tenté le procédé de Brainard, mais sans bon résultat; il fut obligé de faire intervenir le ciseau et le maillet.

Wolkmann fit deux ostéotomies diaphysaires, toutes deux suivies de succès.

Que deviennent ces opérés ; chez la plupart de ceux où les résultats ultérieurs sont mentionnés, la station debout est possible, la difformité est corrigée, avec un raccourcissement plus ou moins étendu, qu'une forte semelle peut diminuer. Ce chapitre, malheureusement, est un de ceux que les chirurgiens négligent le plus; il demanderait cependant à être approfondi.

Le manque de matériaux sur l'ostéotomie pure, appliquée aux ankyloses du coude et de l'épaule, nous oblige à passer complètement ce chapitre sous silence.

Rizzoli est le premier qui ait appliqué l'ostotéomie ou section simple à l'ankylose de la mâchoire (statistique de M. Duplay); il y a eu 3 morts, 1 récidive, 7 succès. Au point de l'établissement des mouvements, l'avantage du procédé de Rizzoli sur celui d'Esmarck, paraît être incontestable (5).

Mayer, de Wurzburg, a, le premier, proposé, 1855, l'ostéotomie pour les *luxations anciennes*, dans sa longue pratique (30 ans); il a rencontré 36 cas de luxations congénitales; il lui a semblé que l'ostéotomie serait très-avantageuse pour la luxation congénitale de l'humérus, variété sous-coracoïdienne. Volkmann (*loco citato*, p. 230) eut occasion de la faire chez un enfant atteint de luxation fémorale spontanée, après ostéomyélite diffuse aiguë. Ce raccourcissement était de 4 pouces; le mem-

(1) Archives de Langenbeck.
(2) *Annales de la chirurgie française*, 1845.
(3) *Americ. Journal*, 1842, 2 cas, Berlin, *Med. Woch.*
(4) *Schmidt's Jahrbücher*, 141, p. 61.
(5) Voir Duplay, Pathologie externe de Follin, IV, p. 770.

bre était dans la flexion et l'adduction. Après l'opération (ostéotomie cunéiforme), suivie d'un plein succès, le raccourcissement n'était plus que de 4 centimètres.

On se demande pourquoi Volkmann ne fit pas en pareil cas une simple ostéoclasie.

Quelques chirurgiens ont cru devoir opérer de la sorte le *genu valgum*.

Mayer, 1852 (1), est le premier auteur qui ait parlé d'ostéotomie, pour une difformité de ce genre. Cet orthopédiste opéra même un malade atteint de ce genre d'affection, avec un plein succès ; Mayer pratiqua sur chaque tibia une ostéotomie cunéiforme, et fit un pansement collodionné ; la guérison fut rapide. Mayer donne une planche qui montre son malade avant et après l'opération.

Billroth traita par l'ostéotomie sous-cutanée, avec infraction consécutive 3 *genua valga* pour chacune de ces opérations ; le succès fut complet. L'un d'eux était la suite d'un traumatisme; le chirurgien viennois opéra aussi de la sorte un *genu varum* gauche, qui reconnaissait la même origine. Ces quatre faits ont parfaitement guéri. On avouera néanmoins que l'ostéotomie est une opération sanglante, et comme telle, sujette à caution. Aussi doit-on préférer la méthode de Delore, de Lyon, qui emploie, pour corriger cette difformité, une espèce de brisement forcé. Gersuny, élève de Billroth, en 1870, fit aussi deux applications de l'ostéoclate de Rizzoli, à une jeune fille de 8 ans, pour un *geuu valgum* rebelle aux autres moyens ; l'amélioration se fit sentir rapidement en deux mois.

A côté de ces diverses applications de l'ostéotomie, on doit signaler aussi une observation de Billroth, qui redressa un *pied équin* par l'ostéotomie cunéiforme. Behrend (2) avait déjà fait la même opération pour un pied équin, amené par une ankylose de l'articulation tibio-tarsienne. Il s'agissait d'un jeune homme de 16 ans, qui avait fait une chute deux ans auparavant du haut d'un arbre. Il s'en était suivi une fracture compliquée de la jambe, puis

(1) *Schmidt's Jahrbücher*, t. LXXVI, p. 242.
(2) *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXIII, p. 84.

une ankylose tibio-tarsienne avec pied équin. Behrend enleva un coin osseux du tibia et du peroné ; pas de ligature, appareil inamovible, glace ; réaction insignifiante ; suppuration abondante sans accident. cinq mois après, soudure des os ; la plante du pied est remise en bonne position ; une botte avec une semelle épaisse d'un cent. et demi, compense le léger raccourcissement qui suivit.

Comparons maintenant les deux méthodes, l'ostéoclasie et l'ostéotomie :

1° L'une a pour but la rupture sous-cutanée des os ; l'autre, même avec le procédé perfectionné (ostéotomie sous-cutanée combinée avec l'ostéoclasie), nécessite une plaie; si petite qu'elle soit, c'est toujours une porte ouverte à l'intoxication chirurgicale.

Sur les 68 ostéotomies, sous-cutanées ou non, cunéiformes ou simples, que nous citons dans ce travail, il y a eu 10 morts. — sur les 117 ostéoclasies que nous avons pu collecter çà et là, il n'y a pas eu une seule mort ; l'avantage reste et demeure à l'ostéoclasie, au point de vue du succès opératoire.

2° L'ostéoclasie a malheureusement des limites : l'ostéosclérose du tissu osseux rachitique, la résistsnce de certaines ankyloses osseuses, ou l'état des parties molles inflammatoires qui a soudé tous les tissus entre eux, ce qui expose à une déchirure des téguments et des parties molles.

L'ostéotomie présente, à son tour, quelques avantages qui peuvent séduire un chirurgien ; on s'adresse directement à la lésion, au point précis ; on a une plus grande influence sur la réduction de la difformité ; une ostéotomie simple, une ostéotomie cunéiforme, peuvent être employées selon les besoins. Enfin, chose qui ne semble pas avoir été remarquée par les chirurgiens, le tissu osseux de nouvelle formation dans les ankyloses osseuses est peu vasculaire, n'offre pas de canal médullaire, il y a moins de dangers à faire une section de ce tissu, lorsque tout débris de la synoviale a déjà disparu, que sur un os muni d'une large cavité médullaire.

3° Si l'ostéoclasie ne réussit pas, ou est contre-indiquée par certaines dispositions spéciales, si les difformités à réduire sont de celles qui sont impossibles à corriger, pourrait-on se

risquer à imiter la conduite de quelques-uns des chirurgiens précédents ?

Des observations plus étudiées au point de vue des suites, une statistique plus étendue, permettront de porter plus tard un jugement définitif sur l'ostéotomie sous-cutanée ou cunéiforme. Bien que les résultats soient jusqu'ici assez encourageants, Billroth et Wahl disent eux-mêmes que cette opération ne devra être faite que rarement, et seulement dans le cas de déviations extrêmes.

Tous ces chirurgiens attribuent leurs succès à la méthode sous-cutanée rigoureusement suivie, et à l'emploi exclusif de la méthode de Lister pour leurs pansements.

En résumé, si le présent permet déjà avec les méthodes de pansements (pansements de Lister et de Guérin) si perfectionnées de nos jours, d'entreprendre de telles opérations, l'avenir nous mènera plus loin encore, et nous montrera sans doute quel en est le fruit véritable pour le patient, quels résultats définitifs il peut en attendre.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Sarcôme ganglionnaire.

Le 25 octobre 1875, est admis à la Pitié, salle Saint-Paul, n° 48, le nommé Olivon, ouvrier maçon, âgé de 35 ans.

Le malade raconte qu'il est entré au service militaire en 1861, ayant joui jusque-là d'une santé irréprochable. Incorporé dans un régiment d'infanterie de marine, il fut envoyé aux colonies. Là, après six mois environ de séjour, il fut pris d'une dysentérie grave avec douleurs abdominales vives. Cette maladie, endémique dans le pays où il était en résidence, exigea un traitement de six mois, et paraît avoir guéri incomplètement.

(1) Observation recueillie par M. Bouthery, élève du service.

Son temps de service expiré, Olivon rentra en France en 1868, fatigué et obligé à un repos de six mois environ qu'il trouva dans sa famille.

Le malade demi-guéri revint à Paris pour exercer son état de maçon. Les fonctions intestinales restaient irrégulières : à des intervalles éloignés, et, à son dire, périodiquement tous les ans au printemps, il éprouvait des coliques douloureuses accompagnées de constipation. Cette crise qui le forçait à interrompre son travail durait habituellement une quinzaine de jours.

Au mois d'avril 1875, les coliques se seraient renouvelées avec une intensité exceptionnelle. Il avait eu un accès de jaunisse peu accusé. Au mois d'août les douleurs abdominales se reproduisirent à une époque où il avait été jusqu'ici exempt de souffrances. Depuis lors le malade accuse des malaises vagues, les douleurs de ventre s'exagérant sans causes connues; il consulte plusieurs médecins, se soumet à divers traitements, mais le soulagement que lui procure chaque nouveau remède est de courte durée.

Vers les premiers jours du mois d'octobre, 20 jours environ avant que le malade entre à l'hôpital, les souffrances cessent presque complètement, mais le ventre se gonfle. Olivon s'inquiète de cette augmentation de volume qu'il a lui-même constatée, il se plaint de borborygmes tumultueux.

Il me semblait, dit-il, que j'avais un chemin de fer dans le ventre.

Enfin, huit jours avant son admission, il prenait le lit pour ne plus le quitter.

État actuel. — Olivon, de taille moyenne, brun, pâle, figure amaigrie, se tient couché instinctivement dans le décubitus latéral droit, les jambes repliées sur le ventre. Après avoir fait prendre au malade le décubitus dorsal, on constate de suite le volume exagéré du ventre; la palpation méthodique révèle une volumineuse tumeur occupant toute la portion inférieure de l'abdomen, se perdant derrière le pubis et dépassant l'ombilic; dans la fosse iliaque gauche elle se limite suivant une ligne droite, allant de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'extrémité libre des dernières côtes, mais à droite, il est impossible d'en dessiner exactement le contour. Quant à la consistance, on croirait pétrir un gâteau de suif.

Les organes splanchniques sont normaux. L'urine ne présente rien de particulier à l'analyse qui en est faite avec soin. Il y a de la constipation, le malade ne va plus à la selle depuis un mois, qu'au moyen de lavements.

Le diagnostic est : tumeur abdominale de nature indéterminée, de consistance molle avec tumeurs accessoires, probablement ganglionnaires, paraissant englober le gros intestin et la vessie sans avoir

déterminé d'obstruction ou de lésion de la couche muqueuse de ces organes.

Marche de la maladie. — *Traitement.* Eau de Sedlitz, deux verres tous les matins.

Friction sur l'abdomen avec une pommade belladonée. Bains prolongés tous les jours.

Le 1er novembre. État général meilleur, sauf le tympanisme qui augmente.

Rien de changé au traitement.

Le 15. Le ventre est tendu, la peau est luisante ; le malade se plaint beaucoup. — Pleurésie en arrière à la base du poumon droit, dans une hauteur de trois travers de doigt. L'eau de Sedlitz est remplacée par de l'infusion de casse.

Le 18. Œdème des extrémités inférieures remontant à mi-jambe; à la demande du malade, l'on remplace la casse par du citrate de magnésie, 20 grammes à prendre tous les deux jours.

Le 20. Pleurésie aux deux bases sur une hauteur d'un travers de main. Le malade devient de plus en plus conscient de la gravité de son état; il reste toute la journée assis sur son lit les yeux hagards.

L'amaigrissement fait des progrès rapides.

Le 25. L'état général s'aggrave de plus en plus, et plutôt pour agir sur le moral du malade que dans l'espoir d'améliorer son état désespéré, on lui applique deux cautères, environ à 10 centimètres au-dessus du pubis. — Pâte de Vienne.

Le 1er décembre. Le malade, qui, dans les derniers jours du mois précédent, semblait avoir repris un peu d'espoir, est retombé dans la marasme. L'œdème a gagné le scrotum qui est du volume d'une tête d'enfant. La pleurésie occupe maintenant la moitié inférieure du thorax; bronchite et dyspnée.

Le 5. La respiration est de plus en plus pénible.

L'œdème est considérable, l'ascite envahit tout l'abdomen. Le malade est dans le décubitus dorsal, les yeux à demi clos ; la prostration est complète.

Le 6. Mort à sept heures du matin, après une agonie de toute la nuit.

Nécroscopie, faite le 8 décembre à dix heures du matin.

Voies respiratoires. — Pleurésie chronique à droite. Quatre litres de sérosité pleurétique dans la plèvre pulmonaire; le poumon, repoussé en haut et en arrière, est du volume du poing. A gauche, apoplexie pulmonaire.

Les ganglions bronchiques sont énormes.

Péricardite secondaire ; un demi-litre de sérosité ; le cœur est normal.

Le diaphragme est tendu fortement en haut, repoussé qu'il est par

les organes splanchniques. Foie volumineux, pesant 2295 grammes, ne présentant, sauf son volume, rien d'anormal.

Voies digestives. — A l'ouverture de l'abdomen, 3 litres environ de sérosité purulente s'échappent, et l'on constate une énorme péritonite chronique. Après avoir écarté les replis du mésentère on aperçoit une vaste tumeur occupant tout l'abdomen. Cette tumeur s'est développée dans les ganglions mésentériques en écartant, tout autour d'elle, excepté en bas, les intestins dont les circonvolutions sont sculptées sur elle. A gauche, les anses intestinales, qui sont adhérentes à cette tumeur, font masse commune avec elle, et ne peuvent en être détachées. A droite, moins d'adhérence au premier aspect, les intestins l'enveloppent et la masquent en partie.

La tumeur est dégagée autant que possible des intestins, on constate alors qu'elle est de forme ellipsoïdale à grand axe vertical, et qu'à sa partie inférieure elle se rétrécit pour s'engager dans le petit bassin dont elle occupe toute la cavité sous forme d'une seconde masse cancéreuse formée aux dépens des parois de l'ampoule rectale fortement épaissie (4 à 6 centimètres); la vessie est refoulée en haut contre le pubis.

Épaisseur maxima sur la ligne médiane 18 centimètres.

Poids. — 3 kilogrammes 655 grammes.

L'estomac, atrophié, présente à son intérieur des replis anologues à ceux de l'estomac de certains animaux.

Les autres organes splanchniques, à peu près normaux, n'offrent rien d'utile à noter.

La masse ganglionnaire qu'on vient de décrire a été examinée à l'état frais et à l'état de durcissement, par M. le Dr Nepveu, chef du laboratoire histologique.

A l'état frais, les cellules qu'on a pu recueillir sur la coupe étaient entièrement semblables aux leucocytes normaux. Une tranche fine de la tumeur faite au couteau double révélait ce réseau si élégant et si délicat des mailles qui est une des caractéristiques du tissu ganglionnaire normal.

Quelques morceaux de la pièce durcis dans l'acide nitrique, puis dans l'alcool, montrent avec une grande netteté le même réseau et les mêmes cellules.

Les mailles fines et délicates laissaient voir des cellules nodales en bon état; les capillaires sanguins étaient très-entourés de cellules blanches.

D'après cet ensemble on aurait pu diagnostiquer un lymphadénome; mais la prolifération des cellules des grosses travées, la présence au pourtour des tumeurs et dans leur capsule des foyers allongés de cellules blanches, la présence de cellules multinucléées quoiqu'en petit nombre, font repousser l'idée d'une hyperplasie simple, d'un

lymphadénome. C'est un sarcôme ganglionnaire rondo-cellulaire ; et ce qui vient ajouter une preuve puissante à ce diagnostic, c'est l'extension considérable de cette affection à toute la chaîne ganglionnaire de la grande cavité viscérale.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Abcès profond (sous-tricipital) de la cuisse, consécutif à un violent effort. — Guérison.

Le nommé R..., âgé de 16 ans, tourneur en cuivre, entre le 15 octobre 1875 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Barnabé, nº 10.

Il y a huit jours, il est tombé de la hauteur d'un mètre environ, droit sur ses pieds, et pour prévenir une chute complète il a fait un violent effort d'extension en avant des membres inférieurs, effort qui paraît avoir porté presque exclusivement sur la cuisse gauche. La douleur assez vive ressentie dans la partie antérieure de la cuisse, au moment de l'accident, et qui ne s'est pas accompagnée de craquement, ne paraît pas avoir persisté longtemps, car le malade a pu continuer son travail pendant la journée ; mais cette douleur avait reparu le lendemain, siégeant d'abord dans l'aine gauche, puis se localisant dans la partie moyenne de la cuisse du même côté, et augmentant d'intensité au point d'exiger bientôt le repos absolu.

A son entrée, on trouva le malade avec le genou dans la demi-flexion, et la cuisse gauche fléchie presque à angle droit sur le bassin. Toute tentative de mouvement détermine de violentes douleurs rapportées à la partie moyenne de la cuisse. La douleur est également éveillée par la pression sur les régions antérieure et externe de la cuisse, sans que cette douleur présente de localisation circonscrite. Il n'y a aucun changement de couleur de la peau, aucun empâtement superficiel ou profond ; pas d'augmentation de température locale. L'examen minutieux de la hanche ne révèle aucune altération ni du côté de l'articulation coxo-femorale, ni du côté de l'extrémité supérieure du fémur. Malgré les douleurs déterminées par les mouvements que l'on imprime au fémur, il est possible de s'assurer que les surfaces articulaires se meuvent l'une sur l'autre. L'extension complète de la cuisse est seule impossible, et dans ce mouvement le bassin est entraîné de haut en bas. La marche est complètement impossible.

Le malade, d'une bonne santé habituelle, paraît cependant délicat et

anémique. Il est pâle, maigre, fatigué. Il n'a pas d'appétit. D'ailleurs aucune réaction générale.

En l'absence de tout autre symptôme que la douleur et la contracture du triceps fémoral, on diagnostique un diastasis musculaire, dû à la chute faite quelques jours auparavant, et on soumet le malade à la faradisation des muscles de la région antérieure de la cuisse durant dix minutes chaque jour.

Au bout de quelques jours, aucune amélioration n'est obtenue; la cuisse s'étend un peu mieux sur le bassin, mais les douleurs persistent. Pour la première fois aujourd'hui (23 octobre), on constate un peu de gonflement du membre malade, avec un léger empâtement très-profond, occupant la partie moyenne de la cuisse et l'enveloppant circulairement. Il y a un peu d'épanchement dans le genou, sans douleur de la jointure. Pas d'œdème de la jambe. Pas de changement de couleur de la peau.

Etat fébrile. Pouls 80; température 39,8. Inappétence. Langue blanche. Constipation. — Cataplasmes, frictions sur la cuisse avec l'onguent napolitain. Eau de Sedlitz.

24 octobre. Même état. Pouls 80, Temp. 38,6.

25 octobre. Le gonflement a augmenté. Chaleur locale. Douleurs vives à la pression sur la demi-circonférence antérieure de la cuisse et à la partie moyenne.

Je constate une fluctuation très-profonde qui paraît cependant douteuse à quelques-uns des assistants. Je plonge un bistouri à lame étroite vers le tiers inférieur de la cuisse, en dehors des vaisseaux fémoraux, et lorsque la lame a pénétré de 6 ou 8 centimètres, on voit sortir du pus en notable quantité. L'incision est agrandie en haut et en bas, et on évacue environ deux verres de pus de bonne nature, franchement phlegmoneux, sans mélange de caillots sanguins. Le doigt introduit à travers l'incision pénètre dans une vaste cavité située au-dessous du triceps fémoral et paraissant entourer le fémur. Mais nulle part on ne constate la moindre dénudation de l'os, qui paraît au contraire recouvert par une couche épaisse, molle, tomenteuse. Un tube à drainage est placé en anse jusqu'au fond de cette cavité profonde, afin de pouvoir y pratiquer des lavages. — Cataplasmes. Extrait de quinquina.

Une amélioration sensible a suivi l'évacuation du foyer purulent. La fièvre a disparu, mais l'état général du malade reste médiocrement satisfaisant. Le malade est toujours pâle, sans appétit; à plusieurs reprises, il a eu de l'incontinence d'urine.

Localement, quoique la poche se soit rétrécie et que la quantité de pus ait diminué, il persiste toujours un décollement profond qui remonte à peu près dans la direction des vaisseaux fémoraux, à deux centimètres en dehors; la pression à ce niveau fait sortir du pus en abondance par la plaie de l'incision.

Une compression méthodique, exercée avec des compresses graduées et de l'ouate, amène d'abord une notable amélioration, mais celle-ci ne se maintient pas, et le décollement persiste, malgré l'emploi d'injections iodées et la compression. Aussi, le 22 novembre, je me décide à passer un drain, à l'aide d'un trocart courbe qui, pénétrant par la plaie, vient sortir à la limite supérieure du décollement, c'est-à-dire en haut et en dehors, à une distance de 12 à 14 centimètres de la première incision. — Cataplasme, injections iodées.

A partir de ce moment la maladie a marché régulièrement, mais lentement, vers la guérison. L'état général s'est amélioré peu à peu, la suppuration diminue de quantité, et le drain est retiré le 20 décembre. Le 22, les deux plaies étaient complètement fermées, et le 30 décembre le malade sortait, complètement guéri, conservant un peu d'induration profonde avec deux cicatrices légèrement enfoncées.

Dans l'observation qu'on vient de lire, il s'agit évidemment d'un abcès sous-musculaire ou intra-musculaire, et l'on doit écarter toute supposition relative à un abcès sous-périostique. Le peu d'acuité des phénomènes du début, la terminaison relativement assez rapide, enfin l'exploration avec le doigt ne laissent aucun doute à cet égard. L'abcès paraît s'être développé dans le tissu cellullaire sous-musculaire qui entoure le fémur, à moins que l'on ne veuille admettre qu'il a pris naissance dans la profondeur de la masse musculaire du triceps. Ce n'est que secondairement que le pus a gagné le tissu cellullaire qui entoure la gaîne des vaisseaux fémoraux. Quoi qu'il en soit, cette forme d'abcès n'est pas très-commune, ou, du moins, il est rare qu'on assiste, comme nous l'avons fait, à son développement. Le diagnostic était certainement très-difficile, sinon impossible, à faire au début. On a cru à une contracture douloureuse du muscle triceps, consécutivement à un diastasis musculaire ou à une déchirure de quelques fibres, au moment de la chute, qui s'était accompagnée, comme nous l'avons dit, d'une violente contraction du triceps, pour ramener en avant le centre de gravité du corps. C'est seulement au bout de seize jours que l'on constata pour la première fois l'apparition de symptômes inflammatoires. A ce moment, l'idée d'une périostite du femur fut soulevée, mais bientôt écartée, en raison de la forme et de la nature de l'empâtement qui paraissait bien nettement appartenir aux parties molles, et n'offrait pas cette dureté, cette limitation brusque, caractéristiques de la périostite phlegmoneuse.

La rapidité avec laquelle le pus s'est formé et collecté constitue une particularité intéressante de cette observation. Deux jours après que l'empâtement avait été constaté pour la première fois, on pouvait percevoir une fluctuation très-profonde, mais qu'une explora-

tion attentive ne permettait pas de méconnaître, et une incision pratiquée ce même jour donnait issue à une collection purulente.

Enfin, quoique l'étiologie de cet abcès soit entourée d'une certaine obscurité, il est difficile de ne pas attribuer une part d'influence au traumatisme éprouvé par le malade quelques jours auparavant. On doit supposer, en effet, que la maladie a succédé à la commotion produite par la chute, et à la contraction violente du triceps que le malade signale très-nettement dans l'effort qu'il fit pour redresser le tronc et prévenir une chute en arrière, et dans lequel quelques fibres musculaires profondes ont peut-être été déchirées. L'état général du sujet, que nous avons eu le soin de signaler, doit sans doute être pris aussi en considération.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

Abcès énorme du rein traité par l'incision et le drainage, par le Dr Heustis, de Mobile (Alabama) (*American Journal*, octobre 1876).

Le jeune homme qui fait le sujet de cette observation était depuis longtemps en traitement, et j'avais déjà eu l'occasion de le voir en consultation. Il était alors très-émacié et en proie à des souffrances continuelles; il ressentait dans la région lombaire une douleur aiguë qui augmentait pendant la station. L'urine contenait du pus en grande quantité et la région rénale gauche était empâtée et douloureuse. Le diagnostic fut facilement établi; mais, comme le pus trouvait une issue facile par l'uretère, la vessie et l'urèthre, l'intervention chirurgicale ne fut pas jugée nécessaire.

Vers le milieu du mois de mai 1875, je fus appelé de nouveau auprès du malade. Son état s'était considérablement aggravé. Le pus contenu dans l'urine avait augmenté et ne s'échappait que très-difficilement; quelquefois il obstruait l'urèthre et, si l'on intervenait, il sortait en dégageant des bulles gazeuses produites par la putréfaction. Ces conditions pathologiques et une cystite qui survint ne tardèrent pas à plonger le patient dans un état désespéré. Pendant que je considérais la possibilité de pratiquer une incision dans la région lombaire, le pus cessa tout à coup de se montrer dans l'urine. On put dès lors observer la formation d'une tumeur au niveau du rein gauche et la douleur devint intolérable. Il n'y avait pas à en douter, l'uretère était obstrué et le pus s'accumulait autour de son point de formation. L'intervention chirurgicale devenait indispensable, il fallait ou donner un passage au pus ou se décider à voir mourir le malade dans

un bref délai. En pratiquant un examen plus minutieux je découvris une saillie marquée de la région hypochondriaque gauche et de la région rénale correspondante. Il y avait près d'un mois que le patient était entre mes mains et c'est vers le milieu de juin que je me décidai à intervenir. Au moyen d'un trocart très-fin, je pénétrai dans la cavité abdominale, immédiatement au-dessous de la dernière côte, au point le plus saillant de la tumeur ; cette ouverture laissa échapper un pus épais et fétide. J'introduisis ensuite la lame d'un bistouri très-effilé, puis une sonde canelée, ce qui me permit de pratiquer une incision assez large pour permettre l'introduction du doigt. Un flot de pus louable s'échappa de cette ouverture ; mais comme il ne fut pas recueilli dans un vase, il est difficile d'en apprécier exactement la quantité. D'après le temps écoulé et la dimension du courant, on peut cependant l'évaluer approximativement à 2 litres et demi. Quand le pùs eut cessé de couler, on introduisit dans la cavité de l'abcès un drain en caoutchouc qui fut fixé au moyen d'emplatres agglutinatifs. On pratiqua plusieurs fois par jour des injections d'eau phéniquée (3 grammes d'acide pour un litre d'eau). Un pus épais et fétide continuait de s'échapper par le tube, mais la suppuration ne tarda pas à diminuer. Afin de prévenir l'infection purulente et de modifier les parois de la cavité de l'abcès, les injections d'eau phéniquée étaient faites avec une sonde à double courant et continuées jusqu'à ce que le liquide rejeté soit clair et limpide. 8 ou 10 jours après l'opération, on vit s'échapper par l'ouverturre de l'abcès une masse gélatineuse de la grosseur du doigt. A partir de ce moment, le malade, qui n'avait pas cessé de causer les plus vives inquiétudes, entra dans une meilleure voie. L'appétit revint peu à peu et la fièvre hectique disparut ; je lui fis prendre un peu de fer, ce qui ne tarda pas à ramener sur ses joues les couleurs de la santé. Le pus devint louable, inodore et diminua de jour en jour. L'incision se cicatrisait et la cavité de l'abcès avait diminué au point de ne contenir que 30 ou 40 grammes de liquide. Le drain fut retiré six semaines après avoir été posé ; on continua les injections pour éviter une trop rapide cicatrisation de la plaie, mais comme celle-ci menaçait de ne plus admettre la canule de la seringue, on y introduisit un petit drain. Le 7 août, le malade vint me voir, il allait bien et avait repris ses occupations. Il avait observé un peu de pus dans ses urines, mais il n'éprouvait ni gêne, ni douleur pendant la miction. La plaie laissait toujours échapper un peu de sérosité purulente.

J'ai vu le malade pour la dernière fois le 19 août 1875. Il a repris de l'embonpoint et jouit d'une excellente santé. La plaie est cicatrisée et il n'éprouve aucune douleur. Dr Lutaud.

Observations laryngoscopiques, par Burow. — (*Archives de Langenbeck*, t. XVIII, p. 228.)

Dans un mémoire récent M. Burow, de Kœnigsberg, rapporte une série d'observations laryngoscopiques dont nous résumons les plus intéressantes.

I. — *Inflammation hypertrophique de la corde vocale inférieure.*

Les observations de cette variété particulière d'affection laryngienne sont très-rares dans la science. D'après Gerhardt qui en a publié un cas (Leutsch, Arch. f. Klin. Med., 1873, XI, 6; p. 583), on ne trouverait comme pouvant se rapporter à la même affection que le fait de Scheff (Wien. med-Presse, 1871, p. 1313). Cependant en cherchant bien, on trouve encore deux cas signalés par Türck (Klinik d. Krankheit., des Kehlkopfs, p. 204), sous le titre de *gonflement chronique des cordes vocales droites*. Dans ce cas, il subsiste un certain doute à cause de l'absence d'autopsie; mais Gerhardt, qui ne les mentionne pas, se trompe en admettant que dans l'inflammation hypertrophique il doit y avoir aphonie complète et non, comme dans les observations de Türck, une simple extinction de voix. En effet, les cordes vocales se juxtaposent toujours dans l'acte de la phonation, et leur hypertrophie ne peut que modifier et non arrêter complètement la voix.

Voici les quatre observations de Burow, se rapportant à deux hommes de 30 et 35 ans et deux femmes de 20 et 23 ans.

Obs. I. — Un homme de 35 ans se présente le 14 avril 1866. Il s'est toujours bien porté jusqu'à l'apparition d'une fièvre typhoïde, il y a trois mois. Pendant la convalescence, il eut des douleurs dans la gorge et accusa de l'enrouement, puis de la dyspnée quinze jours avant la consultation. Le cartilage thyroïde est épaissi et douloureux à la pression; une pression légère sur les côtés du larynx empêche la respiration. L'examen laryngoscopique donne les détails suivants : Au moment de la phonation, toutes les parties du larynx présentent leur aspect normal; aucun signe d'inflammation de la muqueuse ou des parties profondes; les cordes vocales ont leur coloration habituelle et se touchent par leur bord très-net, comme à l'état normal. Mais dès que survient le moment de l'inspiration, les cordes vocales se séparent l'une de l'autre et l'on voit à la partie inférieure et médiane deux tumeurs exactement symétriques, qui tranchent nettement par leur coloration rouge foncée sur le blanc brillant des cordes vocales et laissent entre elles une fente étroite. Cette fente se termine à la commissure antérieure par une ligne très-ténue et s'élargit à la surface antérieure de la paroi postérieure du larynx. Le bord libre des tumeurs est lisse et linéaire, et la fente est tellement étroite qu'elle ne peut

pas laisser passer une quantité d'air suffisante pour la respiration. L'examen le plus attentif ne fait rien découvrir entre le bord médian des cordes vocales et le point de départ des tumeurs ; celles-ci sont situées au-dessous et dès que le malade élève la voix, les cordes vocales se réunissent avec leur bord libre normal comme deux minces membranes, et soustraient à la vue les deux tumeurs rouges. La respiration est très-pénible et sifflante, le malade présente tous les symptômes d'une anxiété dyspnéique. Dans la nuit du 14 avril, le malade eut un accès de dyspnée, et ce n'est que deux jours après que M. Burow, le père, pratiqua la trachéotomie. L'usage du chloroforme amena un arrêt de la respiration avant l'ouverture de la trachée ; on put cependant rétablir le fonctionnement des poumons, au bout d'un temps assez long, après avoir pratiqué la respiration artificielle. La trachée ayant été ouverte rapidement avec le bistouri pointu, il y eut une forte hémorrhagie qui s'arrêta après l'introduction de la canule.

On peut déduire de ce fait qu'il est nécessaire de faire la trachéotomie le plus tôt possible et que l'on doit éviter l'usage du chloroforme. Le malade était guéri au bout de deux mois, après avoir pris de l'iodure de potassium ; mais on dut lui laisser la canule et, depuis ce temps, on n'a plus eu de ses nouvelles.

Obs. II. — La malade, âgée de 20 ans, a été atteinte, cinq mois avant son arrivée, d'une fièvre typhoïde ; pendant la convalescence elle fut prise d'enrouement, puis de dyspnée avec amaigrissement progressif malgré l'absence de douleurs. Le 14 mai 1872, elle se présente à la consultation et Burow se décide à pratiquer immédiatement la trachéotomie. Immédiatement après l'ouverture de la trachée, la maladie rejette une grande quantité de mucus jaunâtre et visqueux qui s'était accumulé au-dessous de la partie sténosée. Il se produisit immédiatement un grand soulagement.

Le laryngoscope fit voir, dans ce cas, les mêmes altérations que dans le précédent. Mais tandis que dans l'autre le bord médian des tumeurs était en ligne droite et très-net, ici il présentait de fines dentelures et des inégalités. La surface des tumeurs était courbe, presque horizontale du côté des cordes vocales, et verticale vers la partie médiane. Le reste du larynx ne présentait aucune trace d'inflammation. La voix était fortement enrouée et la toux croupale. La malade guérit malgré l'apparition d'une pleurésie ; mais un peu plus d'une année après, elle ne pouvait pas encore retirer la canule.

Obs. III. — Le malade, âgé de 30 ans, s'est refroidi il y a dix-huit mois et s'est plaint depuis d'un fort enrouement et de dyspnée. Un grand nombre de médicaments internes et plusieurs émissions de sang furent sans résultat. Le 4 septembre 1871, il se présente à la consultation et son état nécessite la trachéotomie immédiate. Le laryngoscope donna, dans ce cas, des résultats différents des autres.

Les cordes vocales étaient rougeâtres et beaucoup rétrécies, au point d'être presque cachées entre les tumeurs qui sont situées au-dessous d'elles, et les ventricules du larynx. Les tumeurs étaient fortement congestionnées, laissaient entre elles une fente de 9 milimètres de long sur 2 millimètres 5 de large. Cette fente n'était pas rétréeie en avant, et les deux tumeurs se confondaient ensemble sur la paroi postérieure du larynx. A cet endroit, la muqueuse était aussi fortement enflammée que sur les tumeurs elles-mêmes. La trachéotomie rétablit la respiration normale; mais on ne réussit pas à faire disparaître les tumeurs, malgré les cautérisations, les scarifications et les inhalations astringentes. Le malade partit deux mois après, avec la canule, et ne donna plus de ses nouvelles.

Obs. IV.—Une femme de 23 ans se présente le 15 mai 1873; elle a été prise, il y a deux ans, d'unenrouement qui n'a cédé à aucun traitement et a occasionné depuis trois mois de la dyspnée. La parole est presque inintelligible à cause de l'enrouement; la toux est rauque et la dyspnée tellement violente que la trachéotomie doit être pratiquée aussitôt. L'opération fut très-difficile à cause de nombreuses et larges veines qui se trouvent, d'une manière anormale, dans la région et à cause de plusieurs adhérences entre les parties molles et la trachée. L'introduction de la canule rencontra également une difficulté dans un rétrécissement de la trachée immédiatement au-dessous de l'ouverture. On réussit cependant en la poussant avec force.

L'inspection laryngoscopique indique l'état suivant : Le larynx est normal au-dessus de la glotte, et la juxtaposition des cordes vocales se fait régulièrement au moment de la phonation. Toutes les parties du larynx sont pâles, surtout les cordes vocales. Au-dessous de celles-ci, on trouve les mêmes tumeurs quoique un peu moins rouges que dans les cas précédents. Elles forment dans l'espace sous-glottique une véritable sténose et laissent entre elles une fente piriforme de 8 millimètres de longueur sur 3 millimètres de large. A gauche, il n'y a, vers la partie moyenne, aucune lacune entre la muqueuse de la corde vocale et celle de la tumeur. On remarque nettement, à cet endroit, que la surface des cordes vocales est horizontale, tandis que celle de la tumeur est oblique en bas et en dedans.

II. — *Deux abcès du larynx ouverts sous l'éclairage laryngoscopique.*

Le diagnostic des abcès du larynx était très-difficile avant l'usage du laryngoscope; les cas dans lesquels on a pu se servir de cet appareil sont encore peu nombreux; on en compte neuf appartenant à Scheff (Anzeigen der K. k. Ges. d. Aerzte in Krakau, 1872, nº 14), à B. Wagner (Arch. f. Heilk., 1873, I, p. 92), à Tobold (Laryngoscopie, 1874, p. 328), à Gottstein (Berlin-Klinische Wochenschr., 1866, nº 44) et à Lewin (Inhalations-Thérapie, 1863.)

A cette liste si courte, il est important d'ajouter les deux cas suivants :

Obs. I. — M. M..., 33 ans, se présente le 26 avril 1873. Il a été atteint, depuis son enfance, d'un enrouement à marche progressive, mais sans dyspnée. Depuis six semaines, cet enrouement augmente d'une manière notable sans cause connue; la pression sur le côté gauche du cartilage thyroïde, provoque de la douleur, et, par moments, la déglutition des aliments solides devient très-difficile et provoque de la dyspnée. A l'examen laryngoscopique, on constate que l'épiglotte est rouge et tuméfiée, comprimée de droite à gauche de manière à amener au contact ses deux parois. A gauche de l'épiglotte, on remarque une grosseur rouge, semblable à un prépuce œdématié, se dirigeant vers le ligament ary-épiglottique et remplissant totalement le sinus piriforme, de manière à repousser vers le côté droit les cartilages cricoïde et aryténoïde. Bien que l'exploration avec la sonde ne pût pas faire établir le diagnostic, on supposa, non sans raison, qu'il s'agissait d'un abcès du sinus piriforme. L'incision fut faite avec le laryngotome à lame couverte et aussitôt il sortit une quantité considérable de pus. A l'examen laryngoscopique, fait quelques instants après, on constata la disparition presque totale de la tumeur, une ouverture plus grande du larynx et un aplatissement de la muqueuse. La voix redevint plus claire et la dyspnée cessa. Au bout de quinze jours, les symptômes de l'abcès étaient entièrement disparus; mais un nouvel examen laryngoscopique fit voir que l'enrouement était produit par un polype situé dans la fossette de Morgagni ; le malade se refusa à l'opération.

Obs. II. — Le chanteur F..., âgé de 67 ans, est pris de maux de gorge au commencement d'août 1874; les douleurs très-profondes donnaient la sensation d'un corps étranger. Malgré tous les traitements habituels, le mal ne céda pas et fut compliqué d'enrouement et de dysphagie. A l'extérieur, on constate une légère tuméfaction douloureuse à la pression, sur le côté droit, au niveau du cartilage thyroïde. Au laryngoscope, on voit l'épiglotte fortement abaissée, congestionnée et repoussée vers le côté gauche. Dans la fossette qui sépare les ligaments glosso-épiglottiques moyen et droit, se trouve une tumeur grosse comme la moitié d'une prune, allant de la base de la langue à la surface antérieure de l'épiglotte. Cette tumeur donne une apparence de fluctuation sous la pression de la sonde, elle ne varie pas lorsqu'on presse sur la tuméfaction qui existe sous la peau du cou. Les émollients appliqués pendant trois jours n'amenèrent aucune amélioration, et, comme les symptômes s'étaient aggravés, on se décida le 14 septembre à faire une incision qui fit sortir environ 20 grammes de pus. Au bout de huit jours le malade était complètement guéri.

III. *Dégénérescence amyloïde de tumeurs du larynx ; canule portée pendant sept ans.*

B..., 50 ans, se présente vers la fin de mars 1866 et accuse de la dyspnée et de l'enrouement qui ont suivi une marche progressive depuis trois ans. Sauf cette indisposition il a toujours été en bonne santé. L'aspect extérieur de cet homme indique une très-grande difficulté de la respiration : expression anxieuse, les yeux saillants, les narines dilatées, les veines du cou gonflées, bruit de ronflement et râle très-intense. Le poumon ne présente rien de bien notable, quoique le thorax ait une disposition analogue à un tonneau. Mouvements espiratoires 16, pouls 68 par minute.

A l'inspection du pharynx, on voit sur le bord inférieur do l'arc pharyngo-palatin du côté gauche, deux tumeurs dures, grosses comme des pois et recouvertes de muqueuse normale ; l'amygdale de ce côté est un peu hypertrophiée. Le laryngoscope ne permet de voir que la moitié gauche de l'épiglotte qui est oblique et comprimée. A droite et au-dessus de l'épiglotte, se trouvent deux tumeurs arrondies qui paraissent insérées par une base large sur le ligament glosso-épiglottique latéral droit et ferment en partie l'ouverture du larynx. L'épiglotte est terminée à sa partie postérieure gauche par une tumeur hémisphérique de la grosseur d'une demi-noisette, à large base, immobile et paraissant se prolonger dans l'intérieur du larynx. En touchant ces tumeurs avec le doigt, on constate qu'elles sont dures et lisses.

M. Burow père fait la trachéotomie, à cause de l'augmentation des accès de suffocation ; le malade put de nouveau respirer librement et dès qu'il fut habitué à la canule, on entreprit un examen plus détaillé du larynx. Les petites tumeurs du voile du palais, furent excisées avec les ciseaux de Cooper et l'on constata que c'étaient des fibroïdes. Les deux autres tumeurs furent extraites par la galvano-caustie, et examinées au microscope par le Dr Neumann qui confirma le diagnostic de tumeurs fibroïdes. Le pédicule se rétrécit notablement par suite de la suppuration, et l'examen au laryngoscope donna les résultats suivants : A droite, on voit à côté de l'épiglotte, qui est entièrement visible, les traces de la tumeur enlevée par le galvanocautère. A la place des cartilages aryténoïdes et des ligaments aryépiglottiques, on voit deux tumeurs arrondies qui se séparent pendant une inspiration forcée et laissent entre elles une fente de 2 à 3 millimètres, à travers laquelle on voit sortir, pendant l'inspiration, des mucosités mêlées de bulles d'air. Il fut impossible de trouver le bord inférieur de ces tumeurs et elles parurent intimement unies avec la partie cartilagineuse du larynx. Toutes les tentatives, pour détruire même une partie de ces tumeurs par le galvano-cau-

tère, restèrent infructueuses et le malade conserva la canule jusqu'à sa mort, le 18 mai 1873, sans vouloir se soumettre à de nouvelles tentatives. Durant les premières années, il se trouvait assez bien et pouvait gagner sa vie en travaillant. Sa voix, lorsqu'il bouchait la canule, était intelligible, quoique très-enrouée, et donnait la sensation d'un corps étranger dans la gorge. Cependant il souffrait en mangeant et ne pouvait avaler que des aliments mous. Au printemps 1871, la respiration devient difficile, même à travers la canule; il fut atteint de bronchite et conserva quelques râles à la partie postéro-inférieure des deux poumons; mais l'état général était encore très-satisfaisant. L'année suivante, la dysphagie devient plus intense et le travail plus pénible. Au mois de mai 1873, nouvelle bronchite se terminant le 18 mai, par la mort; il n'avait ni tuméfaction de la rate ou du foie ni hydropisie. L'autopsie fut refusée par la famille et lo larynx put seul être examiné.

On y voit trois tumeurs : l'une en arrière, aplatie, do 3 cent. 5 do haut, 2 cent. 3 de large et 1 cent. 2 d'épaisseur, elle s'attache sur la muqueuse du cartilage aryténoïde gauche, par un pédicule large de 1 cent. et épais de 0 cent. 5; elle était pressée par l'œsophage contre les deux autres tumeurs.

A gauche, une tumeur haute de 3 cent. 2, épaisse de 1 cent. 5; elle est arrondie en haut et se termine en bas par une pyramide triangulaire, dont la face postérieure correspond à la tumeur décrite ci-dessus, la face médiane, à l'autre tumeur latérale et le côté gauche à la base d'implatation formée par le ligament ary-épiglottique gauche et la face postérieure do l'èpiglotte ; en bas, elle s'étend jusque vers le milieu des cordes vocales.

La troisième tumeur a 6 cent. 5 de hauteur et présente la forme d'une pyramide irrégulière, dont la plus grande largeur a 2 cent. 2. La partie supérieure est arrondie et touche presque le bord supérieur de l'épiglotte; la partie moyenne correspond à peu près au ventricule de Morgagni et l'extrémité inférieure descend un peu plus bas que l'ouverture pratiquée lors de la trachéotomie; c'est pour cette raison que la dyspnée est revenue dans les derniers temps. Les deux tiers de la face antérieure sont soudés aux parties voisines et paraissent implantés dans le tissu conjonctif. En trois endroits, on remarque des ulcérations sur ces tumeurs et l'examen microscopique fait par M. Neumann a démontré qu'il y avait là une dégénérescence amyloïde.

Les trois tumeurs sont de même nature; à la coupe, on voit un tissu homogène d'un jaune grisâtre, ayant l'éclat cireux et la transparence qui caractérisent la dégénérescence amyloïde avancée. La surface est recouverte d'une muqueuse atrophiée et la partie inférieure contient du tissu sous-muqueux provenant de son attache

intime avec les parties voisines. Les solutions iodées colorent le tissu en rouge foncé qui devient violet, bleu ou brun par l'acide nitrique, suivant l'intensité de la réaction. La partie fondamentale du tissu, est formée par des masses vitreuses très-brillantes à formes arrondies, dont la plus grande avait un quart de millimètre de diamètre. Entre ces masses, on voit des stries blanchâtres provenant probablement du tissu conjonctif qui formait la tumeur au début, bien qu'on n'y trouvât plus aucune trace d'éléments cellulaires. La muqueuso atrophiée forme, sur les coupes verticales, une bande mince, sans épithélium; mais elle est recouverte de nombreuses excroissances papillaires analogues aux villosités intestinales.

On peut admettre, par l'analogie que ces tumeurs présentent avec celles qui ont été enlevées sept ans auparavant, que celles-ci étaiont également des fibromes et que la dégénérescence amyloïde n'est survenue que plus tard. Les canules ont été remplacées trois fois pendant les sept années et n'ont pas amené d'ulcération au bord inférieur de l'ouverture trachéale. Cette innocuité est due, d'après Burow, à la forme des canules qu'il emploie et qui cst exactement celle d'un quart de cercle avec une plaque à convexité postérieure.

IV. *Polype du larynx, opéré avec succès, chez un enfant de huit ans.*

On ne trouve dans les auteurs que huit observations d'extraction heureuse de polypes du larynx, chez des enfants do 10 ans et audessous; deux cas appartiennent à Lewin (Inhalations-Thérapie, 1862, pp. 245 et 257), un à Bruns (Laryngoscopio, 1865, p. 370), quatre à Morell Mackenzie (Essay on growths in the Larynx, pp. 120, 121, 157, 165) et un à Schrotter (Laryngolog. Mittheil. 1875, p. 66).

Voici un cas d'extraction du polype par la bouche avoc complète guérison.

Une petite fille de 7 ans est prise, après la convalescence d'un croup, d'un enrouement progressif, allant bientôt, jusqu'à la dyspnée. La trachéotomie est jugée nécessaire et pratiquée le 12 mai 1873. Pendant trois semaines, on essaye en vain d'introduire le laryngoscope sans parvenir à voir autre choso que l'épiglotte. L'enfant part avec la canule, puis revient le 27 janvier 1874 et l'on peut examiner convenablement le larynx. On reconnaît alors, comme cause de la dyspnée et de l'aphonie, un polype volumineux composé d'élevures papilliformes; ce polype remplit la glotte et se meut, à chaque mouvement respiratoire, de manière à dépassor la face supérieure des cordes vocales pendant l'expiration et à descendre un peu au-dessous de la face inférieure pendant l'inspiration. Au tiers antérieur du ligament ventriculaire droit, vers son bord libre, se trouve un second polype très-rouge, de la grandeur d'un grain de mil et sans pédicule. Les cordes vocales et

surtout celles du côté droit, sont fortement injectées. La toux est rauque et la voix étouffée, et l'enfant ne peut supporter que pendant un temps très-court la fermeture de la canule. Il fallut un long exercice pour faire tolérer l'introduction de la sonde; mais avec beaucoup de persévérance on put, le 18 février, faire passer la pince de Morell Mackenzie, à l'aide de laquelle on parvint à arracher peu à peu la moitié du grand polype. On put voir alors, que les mouvements respiratoires le déplaçaient plus facilement et qu'il s'insérait par un mince pédicule au tiers antérieur de la corde vocale droite; en même temps, on découvrit sur la corde vocale gauche une excroissance de la grosseur d'un noyau de cerise, qui avait été cachée par le polype. La respiration devint plus facile par les voies naturelles; mais les parties devenues plus sensibles, ne permirent plus l'introduction des instruments habituels. Il fallut se servir du constricteur de Gibb pour détacher le pédicule. La respiration fut alors tout à fait libre, mais la voix ne s'améliorait que peu. Dans les trois semaines qui suivirent, on fit quatre cautérisations avec une solution au 5e de nitrate d'argent. La réaction fut chaque fois très-forte, mais le résultat fut tellement satisfaisant que, le 6 mars, lorsqu'on enleva la canule, la voix était claire et résonnait même agréablement quand l'enfant se mettait à chanter. Trois jours après, l'enfant fut présenté à la Société médicale, et, lors de son départ, on put constater, au laryngoscope, que les cordes vocales étaient revenues à l'état normal, les deux petites excroissances presque entièrement disparues, et l'on ne trouvait plus de traces du pédicule du polype. L'examen microscopique du polype indiqua les caractères du papillome.

V. *Sarcome de l'épiglotte, de la grosseur d'une noix, n'ayant provoqué ni enrouement ni dyspnée.*

B. N..., âgé de 30 ans, se présente avec un éléphantiasis peu développé des deux cuisses; il se plaint en même temps, d'un certain degré de dysphagie, ne lui permettant la déglutition des liquides, qu'avec beaucoup de difficulté et celle des solides, qu'après les avoir réduits en petites parcelles. Cette dysphagie dure depuis six semaines sans être accompagnée ni d'enrouement ni de dyspnée; cependant la voix avait le caractère nasonné que l'on observe lors de l'hypertrophie des amygdales. L'auteur soupçonne un rétrécissement de l'œsophage; mais, comme le malade assure que l'obstacle se trouve à la hauteur du cartilage cricoïde, il est examiné au laryngoscope et l'on trouve une tumeur considérable remplissant presque tout le larynx. L'épiglotte était normale, mais tout son côté interne était limité en bas par une tumeur, grosse comme une petite noix de galle, qui touchait presque le pharynx et recouvrait le cartilage aryténoïde et

les replis ary-épiglottiques qui se voyaient à peine, même lorsque le malade faisait de fortes inspirations. La tumeur présentait des inégalités peu considérables et était recouverte d'une muqueuse jaunâtre et ulcérée en certains endroits; la sonde n'y démontrait pas une grande dureté et les mouvements respiratoires ne la déplaçaient que faiblement de bas en haut. En examinant à plusieurs reprises avec une sonde convenablement courbée, on put voir que le pédicule placé un peu à gauche de la ligne médiane avait un diamètre de 1 cent. à 1 cent. 5. Après avoir présenté le malade, le 16 novembre 1874 à la Société médicale, Burow parvint à couper la tumeur avec le constricteur de Gibb, puis à l'extraire avec les doigts. L'hémorrhagie peu abondante qui résulta de cette opération fut arrêtée par l'eau glacée. Le malade sentit aussitôt un grand soulagement pour la déglutition, puisque l'épiglotte ne trouvait plus d'obstacle à son abaissement. Comme le pédicule était resté, il fallut le détacher avec la pince de Morell Mackenzie, un couteau placé transversalement (mais non sur la ligne médiane) et le grattoir de Bruns, dont la largeur ordinaire doit être au moins doublée pour opérer dans le larynx d'un adulte. Après avoir terminé cette opération laborieuse et exigeant plusieurs séances, on cautérisa la plaie avec le galvano-cautère.

L'examen microscopique de la tumeur fit reconnaître les caractères du sarcome à cellules fusiformes; le poids de la tumeur était de 3 gr. 9 à l'état frais et sa plus grande circonférence, de 7 cent.

VI. *Tumeur fibroïde de la grandeur d'une noix, ayant proliféré dans le ventricule de Morgagni du côté gauche.*

J. L. de Georgenburg prétend avoir toujours été en bonne santé. Depuis 18 mois, il a remarqué un léger enrouement et l'expectoration d'un mucus très-gluant. Six mois plus tard, survint de la dyspnée, principalement après des efforts musculaires. Le 20 avril 1874, il se fait examiner au laryngoscope et l'on reconnaît une grande tumeur arrondie, qui, partant du ventricule gauche de Morgagni, recouvrant toutes les parties situées entre la commissure antérieure et le tiers postérieur de la corde vocale. Le ligament ventriculaire, situé au-dessus était repoussé en haut et la tumeur obstruait plus de la moitié de l'ouverture glottique. Pendant la phonation, elle empêchait la juxtaposition des cordes vocales, en les séparant. Sa couleur était d'un blanc grisâtre et l'examen avec la sonde donnait la sensation d'une tumeur demi-molle; tandis qu'après l'extraction on reconnut qu'elle était assez dure. Le sixième jour du traitement, on essaya d'extraire la tumeur avec la pince de Morell Mackenzie, mais elle avait une base trop large et trop adhérente. Mais le neuvième jour on put faire passer la tumeur dans la guillotine de Storck (avec un centimètre d'ouver-

ture); puis appliquant fortemenl cet appareil sur la paroi gauche du larynx on put faire la section. Le malade ayant avalé le polype, on parvint à le faire rendre en provoquant artificiellement le vomissement. Le pédicule fut détruit par la cautérisation au nitrate d'argent et le malade s'en alla guéri le vingtième jour; sa voix est claire et il n'a pas eu de récidive. La tumeur avait la forme des trois quarts d'un cercle, largede 1 cent. et de nature fibreuse.

KLEIN.

Élévation remarquable de la température du corps (allant jusqu'à 50° c.) dans un cas de lésion obscure de la moelle épinière, communiquée à la Société clinique de Londres, par le Dr G. W. TEALE.

Une jeune dame tomba de cheval le 5 septembre 1874; dégagée de dessous l'animal, elle eut d'abord une perte de connaissance de courte durée, puis put se tenir debout en vacillant sur les jambes. M. Teale la vit 5 ou 6 heures après l'accident. A ce moment, elle était en état de collapsus et se plaignait d'une douleur à la région dorsale; le médecin constata une fracture de la 5e et de la 6e côte. Quelques jours après, sa température s'élevait à 38°,3 pour revenir au degré normal, dans l'espace d'une quinzaine. Les fractures se consolidèrent; mais, bien qu'il y eût encore de la douleur et de la sensibilité au niveau de la 6e épine dorsale, les membres inférieurs ne présentaient rien d'anormal. M. Pridgin Teale fut alors appelé en consultation, et les deux médecins arrivèrent à conclure à l'existence d'une inflammation subaiguë des ligaments.

Le 3 octobre, la température monta à 37°,8, bientôt à 38°,3; sensibilité et douleur persistantes; sommeil troublé; soubresauts des jambes. Malgré l'application de sacs de glace sur la colonne vertébrale, la température s'éleva lentement, atteignant 40°,5 le 3 novembre et 41°,2 le 6. M. Teale crut alors avoir affaire à une inflammation des ligaments spinaux et de la substance intervertébrale, s'étendant probablement aux enveloppes de la moelle; cependant, absence complète de paralysie des membres inférieurs. Le 8 novembre au soir, la température monte à 43°,3. (Application de sangsues sur la colonne vertébrale et frictions mercurielles à l'intérieur des cuisses.) Le 11 novembre, la température s'éleva rapidement de 40°,5 (où elle était tombée le 9) à 46°,7; le 12, elle redescendit à 43°,3, pour remonter à 47°,8 et arriver le lendemain matin à la hauteur étonnante de 50° c., limite de la graduation du thermomètre. Une chute de 4°,5, le même jour, fut suivie dans la soirée d'une nouvelle ascension à 50°, tandis que le 14, on ne notait plus que 42° 2. Durant cette période, le pouls se maintint vers 120, la malade s'émaciant rapidement et souvent paraissant en danger de mort. Le déglutition devint très-pénible et il fallut revenir aux lavements nutritifs. La glace et les friction mercu-

rielles se poursuivaient encore; mais, le 16, l'apparition d'une légère sensibilité des gencives fit suspendre les dernières. La malade commence dès lors à mieux aller; le pouls tombe à 110; la déglutition est plus facile; les soubresauts des jambes sont moins fréquents; la douleur dorsale est moins vive. Mais, en dépit de cette amélioration, le thermomètre accuse les écarts les plus bizarres. Ainsi, du 16 au 23 novembre, il va de 45°,5 à 47°,8, après être monté deux fois à 48°,9; du 23 novembre au 1er décembre, il éprouve de grandes fluctuations, de 42°,2 le 29 à 50° le 1er décembre, une différence de 5° 1/2 se présentant quelquefois entre deux observations consécutives. A dater du 1er décembre, il commença à décliner, atteignant 43°,3 le 8, niveau *modeste* auquel il se maintint, à très-peu de variations près, jusqu'au 19; dans l'intervalle, l'état général, qui s'était encore amélioré, n'offrit qu'un seul symptôme digne de remarque, à savoir, un brusque gonflement de la langue le 12 décembre. Quant à la température, après avoir oscillé encore entre 44°,4 et 45°,5, du 19 au 27 décembre, et s'être élevée à 47°,2, le 29, commença à descendre d'une manière définitive et assez rapide pour tomber à 40°,5 le 5 janvier et devenir normale le 10. Le 22 janvier, le convalescence se dessinait nettement; l'appétit était bon; aussi put-on permettre à la patiente de prendre de l'exercice au dehors.

Rejetant l'idée d'une lésion primitive de la moelle, M. Teale crut devoir expliquer l'élévation de la température par l'extension de l'inflammation à cet organe. Durant le cours de l'affection, il n'employa pas moins de 7 thermomètres, provenant d'une bonne maison; et, comme la graduation des instruments généralement usités en médecine clinique ne va pas au delà de 48°, il dut en faire construire un spécial marquant 50°. Le 1er décembre, l'index de ce dernier s'enfonça dans la partie renflée du thermomètre, et, comme l'index mesurait près de 0m,08, on pourrait affirmer que la température dépassait 51°. Le plus souvent, la température se prenait dans l'aisselle, en plaçant un thermomètre de chaque côté, et, par surcroît de précaution, on remettait à gauche celui qui avait été à droite et *vice versa*. Les indications du côté gauche étaient d'environ $\frac{3}{10}$ à $\frac{4}{10}$ de degré plus élevées que celles du côté opposé; mais, si l'on tient compte de l'état d'émaciation et d'affaiblissement de la malade, il est possible que la chaleur réelle du corps ait été supérieure à celle accusée par les instruments. Plusieurs fois, l'on prit la température entre les cuisses; elle fut, une fois, de 46°,7 à cet endroit, alors que, dans l'aisselle, elle n'était que de 45°,2. La patiente ne put jamais supporter le thermomètre sous la langue. Avant et après chaque application, on avait le soin de faire inspecter les instruments par deux ou trois personnes dignes de confiance et de faire immédiatement écrire les résultats. Il est à peine besoin de dire que l'on veillait à ce qu'il n'y eût pas de bouteilles

d'eau chaude dans le voisinage des aisselles. Parfois, quand les indications thermométriques étaient au maximum, les mains, les pieds et le front étaient glacés, et la malade disait qu'il lui semblait que « son sang fût en feu ». Elle urinait avec difficulté dans des serviettes chaudes; le produit excrété formait, pour ainsi dire, une masse de lithates et ne put être soumis à aucune observation. — Les règles qui se montrèrent une fois après l'accident, disparurent ensuite jusqu'au 20 janvier, époque où s'établit la convalescence. — La température éprouvait de rapides fluctuations en quelques heures; toutefois, durant l'espace de 7 semaines (du 12 novembre au 31 décembre) elle ne tomba jamais au-dessous de 42°,2.—Relativement aux symptômes nerveux, on n'eut jamais occasion d'observer aucune perte de sensibilité ni la moindre paralysie; mais, au moment de la convalescence, on remarqua que des deux membres inférieurs, le gauche était le plus faible. Depuis que cette observation a été rédigée, la malade, qui avait regagné son domicile, éloigné d'environ 40 lieues, après avoir eu une température normale depuis cinq semaines et avoir pu aller et venir avec toutes les apparences d'une bonne santé, a éprouvé une rechute à la fin de son voyage, elle avait eu une grave attaque d'hystérie (semblable à beaucoup d'autres qui étaient survenues pendant sa maladie), et la température s'exalta de nouveau, atteignant une fois 43°,3. — Depuis, M. Teale a reçu de meilleures nouvelles, et, quoique la températuture fût encore de 40° 5 à 41° 2, on ne jugea pas absolument nécessaire de la confiner au lit.

Discussion. — M. Callendor est d'avis que la Société doit beaucoup de remercîments à M. Teale, qui s'est donné la peine de venir de si loin (du comté de York) pour lui communiquer une observation aussi remarquable et unique dans les annales de la science. La plus haute température qu'il ait personnellement observée, à la suite d'une lésion spinale, était de 41°,6. Il désirerait savoir dans quel rapport se trouvait la fréquence du pouls et de la respiration relativement à la température, dans le cas actuel.

Le prof. Greenhon ne veut pas s'aventurer à présenter quelque explication de ce fait remarquable. Les mémoires de la Société renferment plusieurs observations d'hyperpyrexie survenant dans la fièvre rhumatismale, et il n'a vu qu'un seul cas de cette catégorie, dans lequel la température eût atteint 43°,3, que l'on ne parviendrait pas à réduire par le bain froid, dans un cas de fièvre rhumatismale ou autre. L'observation rapportée par M. Teale vient à l'appui d'une idée qu'il a toujours eue, à savoir : que l'exaltation de la température se surajouterait quelquefois à la maladie et dépendrait probablement d'un trouble nerveux.

Le Dr Farguharson parle d'un cas d'abaissement excessif de la température (à 27°,2), à la suite d'une lésion spinale, que le Dr Nieven

a communiqué à la Société il y deux ans, et fait observer que, selon quelques observations. une blessure faite à un niveau élevé de la moelle produirait un grand abaissement de la température, tandis que d'autres affirment exactement le contraire. Beaucoup d'autres soutiennent qu'une température de 42° est incompatible avec la vie; et de plus, qu'on rencontre une dégénérescence graisseuse aiguë ou parenchymateuse des organes, dans les cas de ce genre, comme l'ont montré Liebermeister et autres, dégénérescence qui rendrait la conservation de la vie impossible au delà de cette limite. Le cas de M. Teale doit faire considérablement reculer les limites de cette résistance.

M. G. Hutchinson pense qu'il y a une différence essentielle entre les cas de température anormale, qui succèdent à une lésion des centres nerveux et ceux qui surviennent dans le cours d'une fièvre spécifique. Il s'est livré naguère à des études sur les effets des blessures de la moelle et est arrivé à la conclusion qu'il y a deux catégories de faits opposés dans les lésions de la portion cervicale de la moelle où les uns s'accompagnent d'une température très-faible, les autres d'une fort élevée. Il a rapporté une observation dans laquelle la vie se prolongea cinq semaines après une fracture de la 7° vertèbre cervicale; il y avait paraplégie complète, avec priapisme, mais un refroidissement notable des membres inférieurs et du pénis, la température n'allant jamais au delà de 2°,2 au-dessous de la normale. La science possède maintenant plusieurs cas où la température tomba à 27°,2 ou 27°,7, mais d'autres, en plus grand nombre peut-être, dans lesquels elle monta, par contre, jusqu'à 43°,3. Toutefois, dans tous ces cas, il y avait écrasement de la moelle, et la mort en fut toujours la conséquence. Dans celui de M. Teale, il a dû se faire, selon lui, quelque altération dans la moelle même, et le désordre ne devait pas être complètement extérieur à cet organe.

M. Pridgin Teale (de Leeds) a vu la malade au moment où la température commençait à s'élever (elle était alors à 40°), et une seconde fois, trois semaines plus tard, quand elle atteignait 45°,5. Sans la ressource du thermomètre, il n'eût pas pu se figurer que la victime de l'accident fût si malade, et c'était certainement un fait très-remarquable que la coexistence de cette grande température avec une santé bonne en apparence. — Ce cas ne saurait suffire à lui seul pour faire abandonner l'idée que l'exaltation de la température constitue, par elle-même, un élément de danger. Il est clair que certaines lésions nerveuses sont capables de déterminer de grands changements dans la température; et, à ce propos, l'orateur rappelle un cas de fracture du crâne, dans lequel la chaleur atteignit 42°,7. Après une apoplexie soudaine, la température du corps s'élève souvent à un haut degré.

M. G. W. Teale répond à la demande de M. Callender, que le pouls

ne dépassa jamais 120 et oscillait d'ordinaire entre 90 et 100, tandis qu'il n'y eut pas d'accroissement notable dans le nombre des respirations.

Réflexions du journal. — Jamais, à notre avis, l'on n'a présenté à la Société cliniquo de fait plus remarquable et plus étonnant que celui qui fait l'objet de la communication de M. Teale, de Scarborough. Ce cas a été si bien étudié et l'observation en a été prise avec un soin tel qu'il ne peut soulever aucune objection. Et, s'il n'a pas donné lieu à une plus grande discussion, il faut l'attribuer en partie à la stupéfaction produite sur les membres présents à la réunion, qui furent bouleversés par une semblable révolution dans leurs idées, et cependant, nous répétons qu'il est impossible de mettre en doute les faits signalés par l'auteur.

Après en avoir résumé les points saillants, le critique essaye de montrer jusqu'à quel point l'ensemble de a physiologie de la chaleur animale et les notions que possède la science sur la résistance de la vie à la température extrême du corps doivent le modifier, si l'on accepte ce cas comme concluant.

Il faut écarter tout d'abord les cas, que l'on a décrits du nom d'*hyperpyrexie*, survenant dans le cours du rhumatisme aigu ou des fièvres spécifiques (dans lesqnels la température atteint rapidement un degré extravagant et se terminant par la mort, à moins de recourir au refroidissement artificiel du corps), pour se limiter uniquement aux affections dans lesquelles le système nerveux seul se trouve plus évidemment en jeu. Car, bien qu'il soit fort probable, comme l'ont signalé le Dr Weber et autres, que, dans la première catégorie, l'hyperpyrexie a son origine dans un trouble des centres nerveux, M. Hutchinson a fait remarquer à juste titre que les conditions d'une fièvre spécifique doivent être très-différentes de celles qui existent dans des lésions traumatiquement compliquées de ces centres. Quel est donc l'état actuel de nos connaissances, ou plutôt quelle a été jusqu'ici notre expérience sur ce point? Nous possédons de nombreuses observations dans lesquelles une lésion subie par la moelle épinière, le plus souvent dans la région cervicale, a déterminé une élévation extrême de la température corporelle; celle de Benjamin Brodie, consignée dans le 20e volume des *Trans. Med. et Chir.*, est devenue classique. D'un autre côté, il s'est aussi présenté des cas, tels que ceux cités par M. Hutchinson et le Dr Farguharson, où des lésions spinales ont été suivies d'une dépression extrême de la température. Toutefois, aucun de ces cas n'a guéri, la mort survenant le plus souvent au bout de quelques jours, consécutivement à des désordres irrémédiables de la moelle épinière, amenés en général par des fractures ou luxations vertébrales. Dans le cas de M. Teale, les symptômes appartenaient plutôt à la méningite, il y avait irritation de la

moelle, mais non désorganisation. Des faits de ce genre, de même que les résultats d'expériences sur la région cervicale de la moelle épinière, indiquent naturellement la présence dans le système nerveux de quelque centre régulateur de la chaleur. Mais, il faut avouer que la détermination exacte de ce centre et de sa nature reste encore à l'état de *desideratum*. La plupart des physiologistes s'accordent à reconnaître l'existence d'un pareil agent pour gouverner la température animale; les uns, comme Brown-Séquard et Schiff, attribuant les troubles calorifiques produits par une lésion de la moelle à une atteinte portée au système vaso-moteur; d'autres, comme Tscheschichin, Naunyn et Quincke, pensant que le système nerveux agit plus directement, le premier établissant, comme le résultat de ses expériences, qu'il existe dans le cerveau un centre chargé de gouverner et de régler l'action de la moelle épinière. Mais le plus récent investigateur, Murri, de Florence, nie l'existence d'aucune influence de ce genre de la part du système nerveux.

La question la plus intéressante parmi celles que soulève cette observation est relative à la résistance du corps animal, à l'élévation de la température. Quel est le degré de chaleur compatible avec la vie animale et l'accomplissmment régulier de ses fonctions? Jusqu'ici. on supposait que 42° était la dernière limite à laquelle pouvait s'élever la température du corps sans entraîner la mort, c'est-à-dire, que la vie n'était pas compatible avec une semblable température qui se serait maintenue un certain temps sans intermission. Berger et Delaroche ont constaté que « des animaux environnés d'air chauffé à 93°, meurent rapidement, leur chaleur propre s'étant élevée alors d'environ 7° au-dessus de la normale; » en supposant chez l'homme une capacité de résistance semblable, on pourrait indiquer 43°,3 comme la limite extrême.

Sur deux cas rapportés par Weber de lésion de la moelle suivie d'une élévation de température (Trans. de la Soc. clin., vol. I), le sujet de l'un deux mourut 8 heures après l'accident, la chaleur montant rapidement de 38° à 44° au moment de la mort et le pouls allant de 72 à 140; l'autre succombant au bout de 17 heures, avec une température de 43°,3. On pourrait multiplier à l'infini les exemples de ce genre, puisés dans les expériences cliniques et physiologiques. On observe des altérations notables des tissus et des glandes dans tous les cas où la chaleur corporelle s'est amassée de la sorte. La vie cellulaire est abolie à des températures même inférieures à 43°,3; et le Dr Legg a consigné, dans le 24e volume du *Trans. Pathol.* (p. 267), des dégénérescences marquées dans le foie, le cœur et les reins de lapins dont la température s'était élevée à la hauteur de 41°,6 à 44°,4. Cette difficulté évidente a été reconnue par M. Teale et elle n'est pas de nature à être surmontée facilement.

L'espace ne nous permet pas d'étendre la longue série de faits physiologiques que l'on pourrait produire à propos du cas en question. Nous en avons cité assez pour montrer qu'il y a, à première vue, de fortes raisons contre la probabilité du prolongement de la vie — de la vie des tissus considérés isolément ou de l'organisme dans son ensemble — à la température de 43°,3 à 45°,5, que la malade de M. Teale posséda des semaines durant, pour guérir ensuite, sans parler de l'ascension étonnante à 49 et 50° que fit le thermomètre à différentes reprises. Est-il possible de chercher la solution de cette difficulté dans les particularités individuelles des cas? Cette jeune femme serait-elle, parmi tous les êtres humains, la seule capable de résister à une chaleur corporelle assez grande pour que la simple irradiation de la surface de son corps ait pu, pour ainsi dire, se faire sentir des assistants? Nous ne saurions non plus résoudre la difficulté que nous offrent le degré de son pouls et la tranquillité de ses mouvements respiratoires. Il est certain qu'avec une oxydation aussi rapide et aussi intense, qui doit avoir progressé d'une manière continue, il a dû se produire — et ici encore, nous avouons que nous parlons seulement *a priori* — une augmentation de l'oxygène inhalé et une accélération de la circulation pour transporter le sang oxygéné aux tissus qui se consumaient.

Il est toutefois dans cette observation un élément sur lequel l'auteur, à notre avis, n'a pas suffisamment insisté. La malade était hystérique à un haut degré. Elle avait eu, nous dit-on, plusieurs attaques dans le cours de sa maladie, et la rechute qui se manifesta lors de son retour chez elle fut amenée par une nouvelle crise très-grave. Parmi tous les caprices inexplicables de la névrose hystérique, faudrait-il ajouter maintenant cette bizarrerie d'une susceptibilité extrême aux variations de la température corporelle, jointe à une vitalité non moins grande dans des conditions extraordinaires? Ou bien ne serait-on pas autorisé à supposer que la même perversion du système nerveux, capable de produire une telle susceptibilité, pourrait aussi conduire le sujet à aider, pour ainsi dire à son insu, à mystifier son entourage? C'est une question que nous ne nous chargerons pas de résoudre. Mais (et nous sommes assuré que M. Teale sera de notre avis) nous devrons pour l'instant nous abstenir de nous appuyer sur ce cas unique pour modifier toutes les idées, qui résultent de centaines d'expériences et d'observations nombreuses, modification qui s'imposerait nécessairement si l'on acceptait dans son intégrité le fait qu'une jeune femme a pu survivre à 60 jours de pyrexie allant de 40°,5 à 50°.

Enfin, faut-il voir, avec un correspondant de *The Lancet*, l'explication de ce phénomène singulier dans un effet d'imagination analogue à celui qui a produit les stygmates chez l'extatique de Bois d'Haine.

par exemple ? Il est regrettable, selon lui, que M. Teale n'ait pas pris simultanément les températures des aisselles, de l'intérieur des cuisses et du rectum; car il voit que les hystériques ont en quelque sorte la faculté de générer de la chaleur au point où leur attention est dirigée; or, la malade en question savait fort bien que le thermomètre, placé dans l'aisselle, devait servir à mesurer la température de son corps et à donner une indication de son état de santé; son esprit a donc dû se concentrer sur l'instrument et sur l'endroit où il se trouvait situé, d'où la possibilité d'une augmentation notable de la température en cette partie. En dehors de cette explication, il n'y aurait plus pour lui qu'un phénomène mystérieux.

Dr Darin.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Du vertige mental. — Leucocytose morveuse. — Oblitération de l'aorte et paralysie consécutive. — Rhumatisme et traumatisme. — Broncho-pneumonie intermittente. — Discussion sur la leucocytose morveuse.

Séance du 4 janvier 1876. — M. Lasègue lit un mémoire sur le *vertige mental*. Le mot vertige ne comporte pas de définition précise, car il s'agit de sensations dont le malade est le seul juge. Pour terme de comparaison, il faut choisir le vertige simple, celui qui se produit au sommet d'un lieu élevé.

Le vertige morbide, lui aussi, a pour point de départ une impression visuelle, quoique le vertigineux n'en ait qu'une conscience confuse et que l'occlusion des yeux ne change rien à son état et exagère parfois le mal.

La sensation vertigineuse consiste d'abord en une angoisse précordiale, puis en une défaillance imminente : « le sol se dérobe sous les pieds. » Bientôt survient un trouble visuel secondaire, véritable obnubilation. Mais l'élément dominant de la crise est une inquiétude morale, quelque chose d'analogue à la peur et qui s'accompagne de pâleur de la face, de constriction thoracique, etc. La raison, la réflexion ont beau intervenir; le sujet se voit protégé par une balustrade, il le reconnaît, mais il est incapable de dominer sa sensation.

Deux choses possibles se présentent alors : ou le vertigineux se

maintient immobile (vertige passif), ou il accuse une tendance à se jeter dans le vide (vertige actif.)

Le *vertige mental* est constitué essentiellement par un malaise physique et par une angoisse morale pouvant aller jusqu'au délire de la folie. Il y a des catégories à établir : dans une première catégorie, le point de départ visuel est manifeste, quoique variant avec les sujets; les malades savent fort bien la fausseté de ces sensations et cependant ils en souffrent comme de la réalité. Dans une forme plus complexe déjà, c'est la vue d'un objet déterminé, d'un miroir, d'une épingle, qui fera éclater la crise.

La seconde catégorie, la plus fréquente, comprend les cas où le stade visuel manque ou passe inaperçu et où le fait initial et dominant est une sensation d'angoisse et d'appréhension, une peur sans motif; le sujet ignore ce qu'il craint, mais il lui est impossible de se défendre de cette appréhension, d'autant plus pénible qu'elle est vague et mal définie. L'intelligence ne prend point part à ce délire; les malades savent qu'il est absurde et, dans les intervalles des crises, ils sont capables des efforts intellectuels les plus productifs. Dans des formes plus complexes, l'intelligence intervient et commente la sensation vertigineuse; mais c'est exclusivement sur la forme simple que l'auteur a voulu appeler l'attention.

M. Colin lit un mémoire sur la *leucocytose morveuse*. Il signale une lacune existant dans l'hématologie de l'affection morveuse et qu'il essaye de combler. La méthode de numération des leucocytes à laquelle il a recours n'est applicable qu'aux solipèdes, dont le sang ne se coagule qu'avec une grande lenteur. Il laisse le sang se reposer pendant plusieurs heures dans une éprouvette graduée et à une température voisine de zéro. La colonne sanguine (pour le sang de solipèdes) se sépare en trois couches : une inférieure, où sont les globules rouges une supérieure, composée presque exclusivement de plasma; une intermédiaire, où se trouvent les globules blancs, les globulins, etc., plus lourds que le plasma, mais plus légers que les globules rouges. D'après l'épaisseur plus ou moins grande de cette couche intermédiaire, relativement à la couche inférieure, on peut juger de la proportion des leucocytes relativement aux hématies.

Dans la morve et le farcin, la couche de leucocytes s'accroît rapidement; des modifications parallèles s'observent dans la lymphe, surtout dans celle qui provient d'une région où se trouve quelque lésion morveuse. En résumé, dès le début, dans la morve et le farcin, il existe de la leucocytose, facilement constatable, s'associant à l'anémie et dont le point de départ paraît être le système lymphatique.

M. Desnos présente les pièces pathologiques relatives à *un cas de paraplégie par oblitération de l'aorte abdominale*. Il s'agit d'un homme atteint de rétrécissement mitral, de ramolissement cérébral et d'acci-

dents dysentériformes, qui fut pris, après des douleurs vives accusées depuis la veille dans la cuisse gauche, d'une paraplégie absolue et subite du mouvement et de la sensibilité, avec rétention d'urine, contracture, coloration violacée de la peau, sugillation et abaissement notable de la température locale. Il mourut au bout de trente heures, avec de la congestion pulmonaire, de l'hématurie et de l'entérorrhagie.

A l'autopsie : rétrécissement mitral, symphyse cardiaque. L'aorte, saine d'ailleurs, offre, au-dessus de sa bifurcation, un caillot de 0,025 millimètres de long, cylindrique, se prolongeant dans les deux iliaques primitives et l'iliaque externe, à droite dans la fémorale jusqu'à la poplitée.

Il rapproche ce fait des paraplégies et hémiplégies intermittentes observées par les vétérinaires chez le cheval et également chez l'homme par MM. Barth, Charcot, Gull, N. Guenau de Mussy. Comme chez eux, il est dû à l'ischémie produite par le caillot obturant l'aorte ou ses divisions. Le fait de M. Desnos diffère des précédents en ce que la paraplégie a été absolue, permanente et non intermittente, ce qu'il explique par une oblitération complète et empêchant toute circulation anastomotique.

M. Desnos insiste sur les caractères principaux de cette curieuse observation et qui pourront servir au diagnostic de cas analogues : 1° Soudaineté foudroyante des accidents, rappelant la paraplégie de l'hématomyélie ou la paraplégie hystérique ; 2° abaissement énorme de la température des membres inférieurs ; 3° coloration violacée et sugillation des téguments ; 4° contraction des muscles paralysés ; 5° signe pathognomonique, cessation des battements artériels des membres paralysés.

Séance du 11 janvier 1876. — M. Verneuil lit un mémoire sur *le rhumatisme dans ses rapports avec le traumatisme* dont il résume ainsi les conclusions : « Il est certain que le traumatisme a le pouvoir de réveiller la diathèse rhumatismale endormie et d'en étendre même les manifestations à des organes jusqu'alors respectés. Il est possible que chez des sujets non encore atteints, mais seulement prédisposés, une lésion traumatique provoque l'apparition première et prématurée du rhumatisme.

« Il est certain que les blessures les plus variées possèdent cette puissance excitatrice (fractures, contusions, etc.). Toutes les manifestations locales du rhumatisme (arthrites, éruptions, douleurs, péricardite, cystite etc.), peuvent naître sous cette influence.

« Mais il existe des obscurités. Comment une lésion traumatique éveille-t-elle une diathèse? Pourquoi telle ou telle localisation? Pourquoi telle ou telle forme? Pourquoi chez un sujet, ces modifications

épargneront-elles le foyer traumatique et, chez un autre, influeront-elles exclusivement le processus local?

« Comme à toutes ces questions on ne peut faire encore que des réponses vagues, certains penseront qu'il vaut mieux s'abstenir. M. Verneuil n'est pas de cet avis et développe cette pensée qu'une influence pathogénique quelconque (froid, traumatisme, etc.) peut ne pas épuiser son action sur un point circonscrit. De ce point peuvent partir des irradiations vers d'autres organes ou vers toute l'économie. Ceci peut s'observer chez un sujet sain ou en puissance de diathèse.

« Dans ce derniers cas, les actions à distance et surtout l'ébranlement général sont fréquents. Pour les blessures, le processus traumatique marche moins régulièrement, l'inflammation, la douleur se limitent mal. Les points tarés de l'économie répercutent plus aisément le désordre matériel; enfin les fièvres chirurgicales, plus facilement allumées, atteignent une intensité plus grande et se prolongent davantage. »

L'action provocatrice des traumatismes sur les diathèses et le choix de ces diathèses, pour leurs manifestations locales, de lieux de moindre résistance expliquent l'action de la maladie principale sur le traumatisme, et réciproquement.

M. Bourgade (de Clermont) lit un travail sur la *Broncho-pneumonie intermittente*, fréquemment observée, selon lui, dans la région moyenne de la France. Elle constituerait une affection paludéenne larvée, une fièvre rémittente à localisations bronchiques et pulmonaires.

Elle est plus mobile que la pneumonie, irrégulière dans sa marche, affectant le type tierce ou quotidien. Elle est justiciable de la quinine que suffit à la guérison, sans traitement local.

Séance du 18 *janvier* 1876. — Discussion sur *la morve.* — M. Bouley signale l'intérêt de la communication de M. Colin et estime que la leucocytose facilitera le diagnostic de la morve dans des cas où l'on manque de signes suffisants. La morve se reconnaît à trois signes, le chancre, le jetage et le glandage, dont la réunion est nécessaire pour permettre d'affirmer la morve. Tel était du moins l'avis des vétérinaires jusqu'au commencement de ce siècle. Quand plus tard on en vint à nier la contagion, les ravages de la morve devinrent énormes. Ç'a été un des grands service rendus à la science par Rayer que d'établir rigoureusement la contagiosité de la morve. Peut-être est-on en droit aujourd'hui d'espérer que la numération des globules blancs facilitera le diagnostic dans les cas douteux, assez fréquents du reste. Dans les régiments, par exemple, il arrive qu'un cheval atteint de glande morveuse sans autre signe apparent de la

maladie est soumis à l'application de résolutifs et, la glande fondue, rentre dans les rangs, où il propage la morve dont il est atteint.

Si la numération des leucocytes pouvait, dans ces cas, donner des notions, ce serait un progrès réel. M. Bouley a fait faire, à ce sujet, à M. Malassez, des numérations qui prouvent, conformément aux résultats de M. Colin, l'existence de la leucocythémie chez les chevaux morveux.

M. Gubler craint qu'on ne s'exagère la portée d'un phénomène très-fréquent et presque banal dans nombre de maladies chroniques, dans les suppurations multiples, les cachexies, etc. La leucocytose, en un mot, est trop commune pour être érigée en éléments de diagnostic.

M. Chauffard partage cette opinion : la leucocytose existe dans toutes les suppurations, dans la variole, dans l'infection purulente, dans presque tout traumatisme; de même dans la scarlatine, la rougeole, la fièvre puerpérale, etc.

M. Verneuil nie la constance de la leucocytose chez les blessés, ainsi que l'origine hématique du pus, qui pour lui est loin d'être démontrée.

M. Raynal regrette que, dans les expériences de M. Colin, on ait négligé un élément important, l'alimentation. On sait que les animaux mal nourris ont beaucoup de leucocytes dans le sang.

II. Académie des sciences.

Excitation unipolaire. — Saccharification. — Betteraves. — Amaurose. — Eucalyptus.—Ammoniaque.—Ozone.—Surdi-mutité.—Tubes nerveux.

Séance du 13 décembre 1875. — M. Chauveau communique son étude comparée des flux électriques dits instantanés et du courant continu, dans le cas d'*excitation unipolaire.* Voici le résumé des faits qu'il a constatés :

« 1° De même que les courants continus, les flux électriques instantanés, de très-faible intensité, provoquent plus facilement la contraction avec le pôle négatif qu'avec le pôle positif; mais, quand l'intensité du flux croît, les deux excitations, négative et positive, arrivent toujours très-vite à l'égalité, et, dans les cas absolument physiologiques, s'y maintiennent, quelque loin qu'on pousse l'accroissement du courant. On peut observer cependant quelquefois une légère tendance à l'inversion d'activité des deux pôles. Cette tendance néanmoins ne produit d'effet bien notable que si le nerf a subi l'influence perturbatrice qui donne au courant de pile la propriété d'agir presque d'emblée, plus activement du côté du pôle positif.

« 2° La contraction avec les excitations en série croissante arrive très-rapidement à une valeur maxima, qu'elle ne peut pas dépasser. Il est très-remarquable de voir alors l'accroissement, même très-considérable, du courant, presque absolument impuissant à modifier la grandeur des contractions.

« 3° L'accroissement du courant n'est cependant pas sans influence son action se traduit, très-légèrement, il est vrai, dans les tracés, par la forme du relâchement musculaire. Ce relâchement est d'autant moins brusque que l'excitation a été plus forte.

« 4° Ces deux derniers caractères ne sont pas l'apanage exclusif de l'excitation avec les flux instantanés. On a déjà vu qu'ils peuvent exceptionnellement se manifester avec le courant de pile : c'est dans le cas de destruction de la moelle épinière, ou même de simple section des nerfs. Les excitations par le courant de pile ou par le courant induit donnent alors, à une certaine période, des tracés qui, au lieu de différer comme ceux du n° 1, présentent entre eux la plus frappante analogie. Cette analogie se manifeste sans aucune mutilation du système nerveux, si l'excitation est pratiquée sur les grenouilles affaiblies, qui n'ont plus que peu de temps à vivre.

« 5° Le plus remarquable des caractères de l'*excitation unipolaire*, par les flux électriques instantanés s'observe quand on compare les tracés recueillis sur les grenouilles intactes ou les grenouilles mutilées par la section de la moelle ou du nerf excité. Les premiers sont caractérisés par l'irrégularité, les seconds par la régularité des superpositions, exactement comme avec les courants continus ; et le phénomène est dû à la même cause, la persistance partielle ou la cessation complète du raccourcissement musculaire après le passage du courant. »

— M. Bondonneau continue l'exposé de ses recherches sur la *saccharification* des matières amylacées. Sur les trois espèces de dextrine, dont il a démontré la formation dans toute *saccharification*, il a pu préparer les deux premières à l'état de pureté; il conclut de ses expériences, que chaque molécule amylacée, pour se transformer en glycose, est obligée de passer successivement par les produits suivants : amylogène, dextrine α, dextrine β, dextrine γ et glycose ($C^{12}H^{12}O^{12}$).

— MM. P. Champion et H. Pellet ont étudié l'influence de l'effeuillage sur le poids et la richesse saccharine des *betteraves*; ils ont constaté que, d'une manière générale, le poids et le nombre des feuilles augmentent avec la richesse en sucre des *betteraves*.

— M. Monoyer adresse une note sur de nouveaux moyens de découvrir la simulation de l'*amaurose* et l'amblyopie unilatérales.

Séance du 20 décembre 1875. — Recherches sur l'*Eucalyptus* globu-

lus, par M. F.-A. de Hartzen. — « L'essence de l'*Eucalyptus* a été examinée par M. Cloëz. Outre l'essence, cet arbre contient, d'après l'auteur, bon nombre de substances remarquables.

« On a appelé résino d'*Eucalyptus* le résidu brun que l'on obtient en distillant la teinture alcoolique des feuilles. Or, ce résidu contient du tannin et beaucoup de matières grasses.

« On obtient, en granules, un autre acide résineux toujours mêlé d'un peu de matière cireuse, dont il semble très-difficile de le dégager. Ce dernier acide est remarquable; il est soluble dans l'alcool, l'éther et la benzine; insoluble dans l'acide acétique. L'acide sulfurique concentré le dissout en formant un liquide d'un beau rouge carmin, si l'on ajoute de l'eau; on en obtient une matière rouge en ajoutant de l'éther.

Si, après avoir fait macérer les feuilles d'*Eucalyptus* dans l'alcool, on les place dans l'éther, celui-ci en extrait, outre un reste de résine et des matières colorantes brunes, une quantité considérable d'une poudre cireuse. »

— M. Th. Schlœsing adresse un travail sur les échanges d'*ammoniaque* entre les eaux naturelles et l'atmosphère.

Voici les résultats qu'il annonce: 1° Pour une même tension d'*ammoniaque* dans l'air, la quantité de cet alcali qui est dissoute dans l'eau diminue à mesure que la température augmente.

2° Par conséquent, lorsque deux nappes d'eau, l'une tiède et l'autre froide, contiennent une même proportion d'*ammoniaque*, l'air qui repose sur la première nappe est plus riche en alcali que celui qui s'étend sur la seconde. Il est donc à présumer que l'air contient plus d'*ammoniaque* entre les tropiques que dans les régions tempérées.

3° Les résultats fournis par l'eau de mer et l'eau distillée sont presque identiques; cependant, pour un même titre *ammoniacal*, la tension est un peu plus forte dans l'eau de mer.

4° Il est démontré expérimentalement qu'une très-petite quantité de carbonate d'*ammoniaque* dans l'eau de mer y possède une tension comme dans l'eau pure et peut, par conséquent, se diffuser dans l'eau.

— Action de l'*ozone* sur les substances animales, par M. A. Boillot. L'auteur a fait des expériences qui lui ont démontré que les substances animales se conservent très-longtemps sans se putréfier, lorsqu'on ajoute à l'air 5 milligrammes d'*ozone* par litre. Deux échantillons placés, l'un dans l'oxygène pur et l'autre dans l'oxygène *ozoné*, ont donné les mêmes résultats en faveur de la conservation dans l'*ozone*.

— Une note de M. A. Tripier se rapporte à la pathogénie de la *surdi-mutité*, improprement dite de naissance. Parmi les sourds dits

de naissance, les quatre cinquièmes environ ne sont devenus sourds que vers l'âge de deux ou trois ans, et la maladie a débuté brusquement. Pour l'auteur, cette affection doit être considérée comme une forme encéphalique de la paralysie dont la forme intra-rachidienne a été décrite par Duchenne, sous le nom de Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.

— M. L. Ranvier adresse une note sur les *tubes nerveux* en T et leurs relations avec les cellules ganglionnaires. Les expériences minuticuses faites par l'auteur, lui ont démontré que presque tous les *tubes nerveux* qui partent des cellules ganglionnaires, au lieu de conserver leur individualité en se dirigeant vers le centre ou vers la périphérie, présentent des anostomoses en T avec les tubes venant des racines postérieures.

Séance du 27 décembre 1875.—V. l'article *Variétés*, prochain numéro.

BIBLIOGRAPHIE.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE PHYSIOLOGIE HUMAINE, *contenant les principes de la physiologie comparée et de la physiologie générale*, par H. BEAUNIS, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy. — Paris, 1876, J.-B. Baillière et fils; 1 vol. petit in-8°, XLI-1140 pages, avec 282 figures intercalées dans le texte. Prix: 14 fr.

En lisant le nouveau traité de Physiologie de M. Beaunis, nous reportions malgré nous nos souvenirs au début de nos études, à l'époque où pour la première fois nous ouvrîmes un traité de physiologie humaine. Quels instruments de travail les élèves avaient alors entre les mains! Quel chemin a parcouru l'enseignement classique de la physiologie depuis 25 ans! Nous n'avions guère que des traités sous forme de dissertations, où l'élément littéraire, philosophique et sentimental tenait une grande place : point de figures, point de formules, peu d'explications scientifiques, très-peu d'expériences.

Sans doute, les beaux travaux de Magendie et de Claude Bernard excitaient une grande admiration : mais ils commençaient seulement à devenir classiques; d'aucuns même les considéraient comme des hardiesses presque dangereuses; certains maîtres les discutaient; les élèves restaient incertains. On ne lisait plus guère Richerand, on finissait de lire Adelon; le traité de Longet n'était encore qu'en ébauche; on attendait avec impatience chaque livraison du cours de Ph. Bérard, qui paraissait trop lentement. Ceux qui voulaient une science plus rigoureuse, lisaient la traduction de Müller avec les notes

de Littré : mais que de longueurs, quelle aridité, que d'incertitudes pour les élèves débutant, dans ce livre d'ailleurs remarquable.

C'est qu'à cette époque la physiologie était dans une période d'enfantement; les expériences se multipliaient à l'infini, souvent contradictoires; l'histologie ouvrait des horizons nouveaux; la science se créait, elle ne pouvait formuler d'opinions même provisoires que sur un petit nombre de points. Pendant longtemps on avait étudié la physiologie à distance, à l'aide de raisonnements bien plus qu'à l'aide du scalpel ou des réactifs; et voilà qu'on l'étudiait désormais sur la table de l'amphithéâtre, dans les laboratoires de vivisection, avec une ardeur égale à celle qu'excitaient les recherches anatomo-pathologiques.

Dès lors, la physiologie expérimentale prend une importance chaque jour croissante : elle agrandit son domaine; on aperçoit même un peu de tendance à négliger la grosse anatomie, pour l'anatomie de structure qui paraît toucher de plus près à la physiologie. On étudie l'anatomie pour arriver à la physiologie, et celle-ci pour arriver à la connaissance intime des maladies ; les élèves qui, il y a 20 ans encore négligeaient volontiers cette science, s'y jettent maintenant avec ardeur; ils y cherchent le secret de la symptomatologie, de la pathogénie, on pourrait presque dire de la thérapeutique.

Qu'il y ait dans ce courant nouveau un peu d'exagération, cela se peut soutenir; il ne faut pas s'en plaindre, il vaut mieux se réjouir d'un mouvement qui tend de plus en plus à donner aux connaissances médicales la rigueur et la précision scientifique. On ne croit plus aujourd'hui aux assertions que n'accompagne pas une démonstration matérielle; on veut voir, on veut toucher les faits avant de les accepter pour vrais, aussi bien dans l'ordre pathologique, qu'en ce qui concerne la physiologie normale.

C'est ce besoin que semble avoir compris M. Beaunis en composant son livre, et sa préoccupation constante, on le sent, a été de fournir au lecteur, élève ou médecin, le moyen de contrôler par des recherches personnelles et dans la mesure du possible, les opinions et les faits énoncés.

C'est ainsi que l'ouvrage débute par une étude sur *le Laboratoire*, « qui est pour le physiologiste ce que la salle d'hôpital est pour le médecin; » l'auteur y décrit le local, le personnel nécessaire, l'outillage, les procédés de vivisection, les moyens de contention, d'anesthésie, les appareils enregistreurs, tout le bagage en un mot du physiologiste moderne. Il indique surtout les procédés simples, industrieux, qui peuvent suppléer dans beaucoup de cas aux appareils les plus parfaits, mais compliqués et très-coûteux. Dans un chapitre qu'il intitule *le Laboratoire de l'Etudiant*, il s'efforce, pourrait-on dire, de mettre la physiologie à la portée de tout le monde; il se pré-

occupe non-seulement de l'élève, mais encore du modeste chercheur, qui, éloigné des centres scientifiques, livré à ses propres ressources, désire souvent élucider par des recherches expérimentales une idée originale qui peut devenir féconde. Aussi, outre cette description qui constitue le préambule du livre, chacun des chapitres où il est traité des liquides et des tissus du corps humain commence par l'indication détaillée des procédés qui permettent d'établir des fistules, des appareils qu'on dispose pour recueillir les sécrétions; là, des planches nombreuses et assez peu connues font voir, non-seulement les instruments employés par les physiologistes et les vétérinaires, mais encore la façon de disposer l'ensemble de l'expérience suivant les diverses espèces animales: cheval, bœuf, chien, lapin, oiseaux, grenouilles.

Toutefois, M. Beaunis ne dissimule pas l'effroi, on pourrait dire l'horreur, que lui inspirent ces *physiologistes de rencontre*, turbulents et impitoyablement féconds, s'agitant sans cesse, piqués par la tarentule de la découverte; ils encombrent la science d'expériences douteuses, de faits mal étudiés, de théories prématurées, de conclusions fausses, dont la réfutation devenue nécessaire entraîne une perte de temps et d'efforts déplorable. C'est sans doute pour décourager ces pseudo-savants et pour débarrasser la science d'un fatras indigeste, que M. Beaunis se contente à la fin de chaque chapitre d'indiquer les 8 ou 10 mémoires et ouvrages originaux, véritables sources auxquelles il faut toujours remonter: il ne mentionne jamais les travaux des divulgateurs, des arrangeurs qui ne font que répéter et commenter les expériences des autres. Cela vaut peut-être mieux que ces bibliographies très-étendues, qui rendent de grands services aux travailleurs, il faut le reconnaître, mais qui ont pour l'élève l'inconvénient de le laisser sans guide devant une accumulation de matériaux dont il ne peut discerner la valeur.

Le plan suivi par l'auteur diffère de celui qui est généralement adopté dans les ouvrages français du même genre; M. Beaunis s'en excuse en quelque sorte et justifie cette innovation: S'il a rompu avec la tradition classique, c'est, dit-il, parce que depuis Bichat la physiologie s'est transformée; deux grandes lois, celle de la corrélation des forces, et celle de l'évolution des êtres vivants (transformisme), sont venues révolutionner les sciences; ces découvertes nouvelles, le physiologiste doit en tenir compte, et il serait puéril de vouloir immobiliser la science dans un moule de convention parce que ce moule a été créé par Bichat. On ne manque pas de respect aux maîtres en changeant les divisions qu'ils ont établies, quand ces divisions sont devenues insuffisantes; on manquerait à la science en les conservant.

Le plan adopté est d'ailleurs simple, rigoureux, scientifique: il

étudie 1° la force et le mouvement dans la matière brute et dans la matière organisée, c'est-à-dire les caractères des corps vivants; 2° la composition des principes constituants des gaz, des liquides du corps humain, et surtout la physiologie de la cellule, des éléments, des tissus : c'est à proprement parler l'histo-chimie physiologique, ou mieux *l'histophysiologie*, qui jusqu'ici n'avait jamais été nettement distinguée de l'histologie proprement dite, et qui occupe une place très-étendue, plus du quart du volume. De la même façon qu'on étudie les fibres striées et le tissu connectif indépendamment de la disposition des muscles et des aponévroses d'une région, de même avant d'exposer le fonctionnement des divers organes ou appareils du corps humain, M. Beaunis fait connaître avec de grands détails la physiologie des tissus connectifs, des épithéliums des tissus nerveux et musculaires; il l'a fait en profitant de toutes les acquisitions de la science moderne, et avec un luxe d'érudition qu'on rencontre rarement dans les ouvrages français : il a fait pour la physiologie ce que Virchow, se plaçant surtout au point de vue des applications à la medecine, fit jadis dans un livre célèbre, la *Pathologie cellulaire*. 3° Ce n'est qu'après la description des actes généraux de l'organisme, absorption, désassimilation, nutrition, accroissement, génération et régénération, que l'auteur aborde ce que l'on considère d'ordinaire comme la physiologie proprement dite, c'est-à-dire le fonctionnement de chaque organe ou appareil; il lui consacre d'ailleurs les deux tiers de l'ouvrage. 4° Ayant ainsi tour à tour passé en revue les forces et la vie en elle-même, *la physiologie des éléments*, *la physiologie de l'individu*, l'auteur complète son cadre par la *physiologie de l'espèce*, comprenant l'exposé du Darwinisme, l'histoire de l'évolution de l'espèce et des races humaines, depuis l'homme préhistorique jusqu'à la répartition actuelle de l'homme sur le globe.

On ne peut méconnaître le lien logique qui unit toutes les parties de ce plan. C'est que l'auteur ne peut consentir à isoler l'homme au milieu de la nature : pour lui, l'homme continue, en la terminant, la série ininterrompue des êtres, qui s'élève peu à peu des organismes inférieurs jusqu'à lui. Ne pouvant éluder ce parallèle entre l'homme et les singes anthropomorphes qui depuis quelques années passionne outre mesure le public extra-médical, il expose longuement, d'après les travaux les plus récents, les caractères communs à ces deux groupes, et ceux qui permettent de distinguer l'homme des autres familles de l'ordre des *primates*.

Mais M. Beaunis va plus loin : il s'efforce de combler l'abîme immense qu'on a creusé entre la physique et la physiologie, entre les forces qui régissent la matière brute et celles qui régissent les êtres vivants. Les forces physico-chimiques ne sont que des modes de mouvement, et la corrélation de ces forces ne consiste pas en autre

chose qu'en des transformations de mouvement; de même les phénomènes de la vie végétale ou animale, les phénomènes nerveux eux-mêmes ne sont en réalité que des phénomènes de mouvement. Pour lui, la seule chose qui existe, ou qui du moins soit à la portée de nos sens, de notre intelligence, c'est le mouvement : ce mouvement a nécessairement une cause, et cette cause inconnue, nous l'appelons une force; mais cette notion de force est un être de raison, une pure abstraction, une hypothèse. Nous ne voyons jamais dans la nature que des phénomènes de mouvement, se transformant, s'accomplissant suivant des lois déterminées, la gravitation par exemple; mais de la force même qui préside à ces mouvements, nous n'en avons, nous n'en pouvons avoir aucune idée, c'est une simple conception de notre esprit. Nous ne connaissons pas plus les *forces vitales*, c'est-à-dire les causes des mouvements vitaux, que nous ne connaissons les forces physiques, c'est-à-dire les causes des mouvements de la matière brute; donc admettre une force ou des forces vitales n'ajoute rien à nos connaissances, c'est simplement ajouter l'inconnaissable à l'inconnu, l'inexplicable à l'inexpliqué.

Nous croyons avoir exactement rendu la pensée de l'auteur : c'est, on le voit, un matérialisme qui s'épure par son excès même; c'est, pourrait-on dire, un matérialisme d'ordre supérieur : ce n'est pas l'être vivant, la vie, la force vitale qu'on abaisse, c'est la force inconnue, la force universelle qu'on élève, cette force probablement unique qui réside dans les atomes de la matière impondérable ou éther, et qui se traduit tonr à tour par la gravitation, par l'électricité, par la chaleur ou la lumière. Ces forces que nous croyons connaître, et qui ne sont plus aujourd'hui pour tous les physiciens que *la force*, cause mystérieuse de tout mouvement dans l'univers, paraissent désormais une conception aussi haute, aussi sublime que cette force supérieure inconnue dans son essence que nous nommons *la vie*, et qu'on peut définir : la cause des mouvements des êtres organisés. Si donc on envisage le rôle des êtres vivant dans la nature, les organismes sont des transformateurs de force, les animaux transforment surtout des forces de tension en forces vives; les végétaux, des forces vives en forces de tension.

Malgré l'aridité du sujet, il est peu de lecture plus attachante que celle de ces 20 pages, très-étudiées, qui sont, on le sent, la profession de foi du savant, le résultat de longues années de méditations, et qui ont paru l'année dernière dans la Revue scientifique sous ce titre : *La force et le mouvement.*

L'auteur ne craint pas d'aborder franchement les phénomènes de conscience, les questions de psychologie qui pour lui constituent la physiologie du cerveau : c'est en biologiste, en physiologiste, et non en philosophe doctrinaire qu'il étudie successivement les sensations

les idées, le langage, la conscience, la volonté; dans une analyse très-délicate, il décompose les opérations multiples qui constituent un acte volontaire quelconque, et laissant de côté les phénomènes moraux et tout ce qui, dans les actes psychiques, semble exclusif à l'homme, il arrive à admettre comme tout à fait vraisemblable l'origine matérielle de la pensée. Mais, ajoute-t-il, « dans un acte psychique, il n'y a pas seulement de la sensation, de la volonté, de l'intelligence, il y a encore *autre chose*, et c'est par là surtout que l'homme s'écarte des animaux, plus encore que par les facultés intellectuelles. Ce quelque chose, c'est ce que j'appellerai du nom de *moralité*, c'est-à-dire l'ensemble du caractère moral, qui a pour expression l'idée du devoir et la responsabilité individuelle. C'est l'ensemble de ces qualités morales qui a reçu le nom d'âme exclusivement attribuée à l'homme : or, tout ce qui dépasse notre intelligence, âme et Dieu, ne doit pas nous occuper ici. »

Ce n'est pas sur une courte et sèche analyse qu'il faut juger un auteur traitant de pareilles matières; quelle que soit l'opinion doctrinale qu'on adopte ou qu'on préfère, je suis convaincu qu'on lira avec un vif intérêt cette partie très-étudiée et personnelle, de l'ouvrage. L'auteur est un esprit fin, chercheur, élevé, pour qui les questions philosophiques ont toujours eu un grand attrait, par-dessus tout ennemi de la déclamation et de la banalité en un sujet aussi grave et aussi discuté; on voit qu'il a longtemps médité avant d'adopter une opinion, mais sa conviction faite, il a exposé sans réticences et sans réserves ce qui lui semble aujourd'hui la vérité.

Il nous reste bien peu de place désormais pour analyser les autres parties de cette important ouvrage. Tout ce qui concerne les organes des sens a été traité avec un soin particulier : la physiologie de la vision est une monographie complète; les sensations tactiles et de température ont été l'objet de recherches et personnelles et originales, le mécanisme de l'articulation des sons conduit, par l'analyse des lois de Grimm et de Max Müller sur les transformations et les équivalents des sons suivant les langues et les races, à montrer un curieux accord entre la phonétique linguistique et la phonétique physiologique, etc.

Ce qui frappe le plus en parcourant ce livre, c'est la variété extraordinaire des connaissances que l'auteur s'est assimilées; familier depuis longtemps avec la littérature étrangère, en particulier avec les travaux allemands et anglais dont il a fourni pendant de longues années la revue à la *Gazette médicale*, adonné aux recherches d'histologie et de physiologie comparée, c'est surtout aux acquisitions les plus modernes de la physique et de la chimie qu'il emprunte ses démonstrations; mais quand sur son chemin il rencontre une question de physique générale, de philosophie, d'ethnologie ou d'érudition,

M. Beaunis s'y arrête avec une certaine complaisance, il touche en passant à l'opinion ou au livre de la veille, et montre par quelle corrélation toutes les connaissances humaines se rattachent les unes aux autres, pour un esprit distingué.

Ce volume compacte, chargé de faits, illustré de planches très-nombreuses, peut être considéré comme l'expression la plus récente et la plus complète de la science contemporaine, sans distinction d'origine et de nationalité; c'est un répertoire qui rendra autant de services au travailleur qu'à l'étudiant; c'est un livre de bon aloi, où la clarté française s'unit aux richesses de la science cosmopolite, et par l'intérêt que nous avons pris à le lire, nous n'hésitons pas à lui prédire une heureuse fortune. Dr E. VALLIN.

TRAITÉ DE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE, par A. FERRAND, médecin des hôpitaux. Paris, 1875. Un volume in-18 jésus, de 849 pages. J.-B. Baillière et fils. Prix: 8 fr.

La thérapeutique, ainsi que toutes les branches de la médecine, traverse en ce moment une phase intermédiaire et indécise d'expérimentation et d'analyse ; on voudrait constituer une thérapeutique rationnelle, en appliquant à l'art de guérir les procédés de rigueur scientifique qui, jusqu'ici, n'ont été employés que dans les sciences physiques. Un si persévérant effort sera-t-il jamais couronné de succès ? On est en droit de l'espérer. En attendant la fin de la crise, les monographies et les contributions abondent de tous côtés, où les faits sont opposés aux faits, sans qu'on puisse dire où est la vérité, si ardemment poursuivie.

Un pareil moment est-il bien choisi pour écrire un traité complet sur la matière, à l'imitation des grands maîtres? Évidemment non ; la thérapeutique physiologique ne fait que de naître et sa constitution définitive n'est encore qu'ébauchée, aussi M. Ferrand a-t-il cru nécessaire de limiter le cadre de son ouvrage, et d'appliquer les données de la science moderne à une partie de la thérapeutique, qui semblait reléguée sur le second plan. La matière médicale avait été étudiée avec une rigoureuse exactitude ; la posologie avait été l'objet de recherches consciencieuses ; les médications, envisagées à un point de vue général, avaient trouvé dans Trousseau un vulgarisateur merveilleux, dont le talent s'était souvent élevé à la hauteur du génie ; les indications curatives seules paraissaient enveloppées d'une ombre mystérieuse que rien ne pouvait dissiper ; et cependant Barthez avait donné la vraie définition de la thérapeutique, en l'appelant la science des indications curatives.

M. Ferrand a donc deviné juste le jour où il a compris qu'il y avait là une lacune, et qu'un intérêt scientifique de premier ordre était attaché à l'œuvre qui aurait pour but de la combler. Il vient

de faire acte, non-seulement de savant, mais de praticien, et nous ne pouvons que le féliciter d'avoir relevé à son honneur un titre que tant de médecins méprisent aujourd'hui.

On est convenu d'admettre que tout problème thérapeutique comprend trois termes : la maladie, le malade et le remède. Pourquoi ne pas accepter qu'il en existe un quatrième, qui exprime la relation réciproque des trois précédents ? Ce quatrième terme est l'indication dont les praticiens, éclairés cette fois par l'expérience et non par l'expérimentation, connaissent seuls la valeur. Personne n'ose nier l'importance qu'il y a à connaître exactement les propriétés physiques et physiologiques d'un médicament ; mais il faut reconnaître aussi qu'il n'est pas moins utile de savoir distinguer dans quelles circonstances il convient d'en faire usage. L'opportunité de l'application thérapeutique prime tout dans l'art de guérir ; sans la notion précise de l'indication curative, la médecine n'est plus qu'une science naturelle, déviée de son véritable but.

Après avoir tracé en quelques lignes l'histoire des théories thérapeutiques, M. Ferrand se met à la recherche de la véritable source de l'indication, et il arrive à conclure que la constitution de la maladie est une base solide, sur laquelle on peut s'appuyer. L'élément nosologique, l'élément physiologique et l'élément anatomique donnent, en effet, lieu à des indications différentes, qui se rapportent à la nature et à la forme de la maladie, aussi bien qu'à la localisation morbide. L'indication physiologique, dans l'opinion de l'auteur, est de beaucoup la plus importante, puisqu'elle a trait à toutes les modalités de la maladie.

Vient ensuite une étude complète du médicament. L'introduction de celui-ci dans les premières voies, son absorption par la peau, la surface respiratoire et le tissu cellulaire sont les conditions fondamentales sans doute, mais grossières, de la thérapeutique ; aujourd'hui il est possible d'assister, en quelque sorte, au conflit de l'élément anatomique et de la substance médicamenteuse. Celle-ci passe dans les secondes voies, c'est-à-dire dans le plasma du sang ; le plasma, ainsi imprégné, sort des capillaires par voie d'exhalation, et vient avec le médicament, dont il est alors le véhicule, influencer l'élément anatomique soit par impression simple, soit par assimilation.

M. Ferrand a eu l'art de résumer toutes les données nouvelles que la physiologie pathologique et la thérapeutique expérimentale ont apportées à la solution du problème. Après avoir fait connaître l'action intime et prochaine de l'agent thérapeutique, l'auteur termine cette sorte de préface par l'étude de l'élimination, qui souvent a la valeur d'un moyen curateur, et par quelques vues d'ensemble sur l'unité de la médication ainsi que sur le moment et la mesure en thérapeutique.

Le traité, à proprement parler, se divise en treize parties où se trouvent successivement décrites les indications de la santé, celles que déterminent les troubles nerveux, celles qui sont tirées des perturbations du système vasculaire et des fonctions de sécrétion, celles qui relèvent des troubles de nutrition ou qui appartiennent aux altérations du sang; viennent ensuite les indications fournies par l'inflammation, la fièvre, les maladies zymotiques, les maladies constitutionnelles, les intoxications et le parasitisme. Les indications que présentent la gymnastique, l'électricité et l'hydrothérapie terminent cette longue étude, dont chaque partie se recommande par un intérêt particulier.

La méthode d'exposition, suivie par M. Ferrand, a le mérite d'apporter à l'ouvrage plus d'uniformité et d'harmonie; une maladie étant donnée, on remonte facilement au type élémentaire qui sert de base à l'indication, et du type élémentaire ou élément morbide connu, on arrive aisément à la notion du moyen hygiénique ou thérapeutique qui est destiné à le modifier; malheureusement cette méthode oblige à des lacunes qui paraissent inévitables. Dans le cadre dessiné par l'auteur, il n'y a guère de place pour les indications tirées de l'état des forces, et celle qui est assignée aux indications fournies par les urines est manifestement trop étroite. La séméiologie des urines a fait dans ces dernières années d'incontestables progrès, dont l'importance clinique est immense. Sans doute la présence dans l'urine d'un élément qui lui est normalement étranger est un fait considérable, qui peut être la source d'indications précieuses, et M. Ferrand n'a pas manqué de nous les faire connaître; mais ce n'est pas tout: l'urine peut encore devenir pathologique par le seul fait qu'un de ses éléments normaux a varié, soit dans sa qualité, soit dans sa quantité. Dans ce cas, les indications curatives ne sont pas moins pressantes, tout obscures et insaisissables qu'elles paraissent. Je ne parle pas seulement des variations du chiffre de l'eau et de l'excès de certains sels; je fais allusion aux oscillations du chiffre de l'urée, qui répondent exactement aux oscillations du mouvement nutritif: la vie n'étant qu'une combustion dont l'urée serait la cendre, doser l'urée, c'est mesurer un des éléments pondérables de la vie.

Je me plais à croire que M. Ferrand, dans une seconde édition que je souhaite prochaine, abordera l'étude, encore bien imparfaite, de ces indications que je ne crains pas d'appeler majeures, puisqu'elles sont fournies par les actes intimes de la vie; ce sera pour lui une nouvelle occasion d'appliquer à l'art de guérir les données récentes de la physiologie pathologique et de la thérapeutique expérimentale, et d'affirmer une fois de plus le talent dont il vient de donner une preuve incontestable. Xavier Gouraud.

MANUEL DE CHIRURGIE DE GUERRE, par O. HEYFELDER (traduit par A. RAPP). — Paris, 1875. Prix : 6 fr.

Dans quelques lignes de préface, O. Heyfelder, indique le but qu'il s'est proposé d'atteindre, à savoir : non d'écrire un traité de médecine militaire, mais « de faire un manuel, que le médecin d'armée puisse porter sur lui en toute occasion, particulièrement en campagne, et que le commençant puisse consulter sur chaque objet de quelque importance. » Ce petit compendium a été traduit en français par ordre du ministre la guerre ; c'est dire qu'il a paru répondre en haut lieu, à un *desideratum*, et qu'il doit d'autant plus attirer notre attention. Nous pouvons tout d'abord affirmer que pour quiconque a vu de près notre organisation chirurgicale en temps de guerre, les préceptes formulés par Heyfelder ne sauraient être assez vulgarisés et surtout appliqués. Malheureusement il ne suffit pas pour cela de publier la traduction d'un bon livre, il faudrait encore réorganiser sur de nouvelles bases les ambulances de l'armée active, de la réserve et de l'armée territoriale. Et pour ne parler que de l'organisation du personnel de ces ambulances, au lieu d'appeler sous les drapeaux, comme *simples soldats*, des médecins, des internes des hôpitaux, des étudiants en médecine, ne vaudrait-il pss mieux leur apprendre précisément ce que O. Heyfelder a cherché à condenser dans son manuel de chirurgie de guerre? Aujourd'hui plus que jamais, il nous paraît impossible d'établir une ligne de démarcation bien nette entre le chirurgien civil et le militaire ; ce dernier n'existant réellement alors qu'en temps de paix, il faut donc s'efforcer de compléter, non-seulement au point de vue militaire, mais même au point de vue pratique, l'instruction chirurgicale du docteur et des élèves en médecine.

Le Manuel de chirurgie de guerre est divisé en deux parties : l'une, la plus importante, est consacrée aux *considérations générales*, l'autre. beaucoup trop abrégée, selon nous, comprend l'étude *de la médecine opératoire*. Justifions de suite notre dernière critique.

En moins de cent pages, l'auteur a la prétention d'exposer : 1° les opérations pratiquées sur les vaisseaux, artères et veines ; 2° les opérations faites sur la tête ; 3° celles pratiquées sur le cou ; 4° sur le tronc ; enfin 5° les amputations, les résections dans les articulations.

Très-certainement, les quelques pages consacrées à cette étude sont intéressantes à lire, mais elles sont insuffisantes pour la plupart des praticiens et ne peuvent leur être que d'une utilité médiocre. Pour les chirurgiens expérimentés, au contraire, elles sont absolument inutiles et les difficultés résultant, soit des indications, soit du manuel opératoire, ne peuvent être éclaircies en quelques

lignes, ou par les quelques chiffres de statistique donnés par l'auteur.

Dans la première partie, *partie générale*, nous trouvons des chapitres d'intérêts très-variables; les uns, d'une importance capitale, au point do vue de la chirurgie de guerre; les autres, dont la valeur nous échappe, en ce sens qu'ils ne constituent que des chapitres de pathologie chirurgicale, aussi brefs, aussi écourtés, aussi incomplets que ceux qui, dans la seconde partie, ont trait à la médecine opératoire.

Autant, en effet, sont importants les chapitres consacrés au rôlo du chirurgien sur le champ de bataille, à la station de pansement, au transport de la station aux ambulances de seconde ligne, à l'évacuation et à l'ambulance sédentaire; autant sont peu intéressants et fatalement incomplets les chapitres consacrés à l'étude des maladies consécutives des plaies, de leurs complications, et à celle des affections intercurrentes.

Nous ne comprenons pas bien non plus l'utilité du chapitre IV dans lequel l'auteur examine le rôle de l'hydrothérapie dans la chirurgie de guerre. Le plus souvent, en effet, les pratiques hydrothérapiques ne peuvent être utilisés que dans des hôpitaux ou des établissements parfaitement organisés et échappent ainsi au chirurgien en temps de guerre. Quant aux compresses chaudes, tièdes ou froides, leur usage aussi ancien que le monde, ne méritait pas un chapitre distinct.

Les chapitres consacrés à l'installation des blessés, aux aménagements des ambulances, au régime des malades et des hommes en campagne, enfin aux inhumations, sont des plus interressants. Ici, comme dans les cinq premiers chapitres, les détails instructifs et toujours importants abondent, et on ne saurait trop en recommander la lecture aux chirurgiens, exposés tous à mettre ces préceptes à exécution.

Est-ce à dire que toutes les méthodes préconisées par O. Heyfelder soient acceptables sans discussion? nous ne le pensons pas, et nous aurions beaucoup à dire sur: l'occlusion artérielle de Neudœrfer, sur les appareils de pansement, sur le traitement des plaies à l'air libre d'après les indications de Burow père, Bezin, Rose, etc.

Nous croyons que les conditions de triage des blessés à l'ambulance de seconde ligne, sont singulièrement modifiées, depuis les travaux récents *faits en France* sur la valeur de certains pansements. C'est là un point qui aurait pu être indiqué au moins en note par le traducteur, le Dr A. Rapp. Très-certainement, à l'emploi du plâtre si vanté par les Allemands pendant la dernière guerre, et qui a rendu et rendra encore les plus grands services, devra souvent être substitué l'usage du *pansement ouaté* de A. Guérin. Ce pansement facilite en-

core mieux les évacuations au loin et la dissémination des blessés, indications qui priment toutes les autres, et auxquelles il faut s'efforcer de satisfaire, si l'on veut éviter, sinon tous au moins presque tous les accidents septiques qui viennent entraver la guérison des plaies et décimer les blessés.

En résumé, le manuel de O'. Heyfelder est très-intéressant à lire ; tous les chirurgiens y trouveront des renseignements précieux, qu'il n'est plus permis d'ignorer aujourd'hui ; toutefois, et nous nous plaisons à le répéter, grâce à l'emploi des appareils ouatés, nous croyons qu'un grand nombre de modifications heureuses pourraient être encore apportées dans le *modus faciendi*, des chirurgiens attachés aux stations de pansement et surtout aux ambulances de seconde ligne. Pour la même raison, il faudra aussi notablement modifier les ressources des ambulances, et tenir à leur disposition une suffisante quantité d'ouate pour les pansements. On pourra se rappeler que, pendant la dernière guerre, la plupart des ambulances françaises ont dû demander des appareils de pansement et surtout du plâtre aux ambulances allemandes.

F. Terrier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des causes anatomiques de la cataracte spontanée, par Henri Chiray. Chez A. Delahaye. Prix: 1 fr. 25 c.

Voici les conclusions de ce travail inaugural fait sous les auspices du Dr Panas:

Certaines causes générales peuvent produire la cataracte ; mais aujourd'hui il faut attribuer une importance plus considérable encore aux causes locales et en particulier aux atrophies choroïdiennes.

Les atrophies choroïdiennes postérieures, accessibles à l'examen ophthalmoscopique, se rencontrent trop fréquemment pour qu'on ne leur accorde pas une importance considérable.

On n'a pas encore les moyens d'étudier les lésions antérieures de la zone ciliaire ; mais on peut, par analogie, conclure à leur existence fréquente.

Elles doivent souvent accompagner les lésions postérieures, et peut-être existent-elles dans les cas où l'ophthalmoscope ne démontre rien en arrière.

De nouvelles recherches entreprises dans cette vue démontreront sans doute des faits nouveaux et des plus intéressants.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

RECHERCHES SUR LES RAPPORTS QUI EXISTENT

ENTRE LES SIGNES DE LA PLEURÉSIE

ET LA QUANTITÉ DE L'ÉPANCHEMENT

Par M. BOUILLY,
Aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

Pendant mon internat à l'hôpital Cochin, dans le service de mon excellent maître, M. le Dr Bucquoy, j'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de pleurésies. J'ai pu en recueillir 55 observations, qui se divisent de la manière suivante :

1° Pleurésies simples, sans complication, faisant toute la maladie; 35

2° Pleurésies secondaires, compliquant un rhumatisme articulaire aigu, ou survenant dans le cours d'une affection cardiaque ancienne; 8

3° Pleurésies purulentes; 6

4° Pleurésies avec complications pulmonaires (*a*). 6

55

a (3 cas gangrène pulmonaire, 1 cas hydropneumothorax, 2 cas tuberc. pulm.).

Nous n'avons pas, dans ce travail, l'intention de faire, d'après ces observations, une histoire complète de la pleurésie; nos connaissances n'y suffiraient pas. C'est un point beaucoup plus limité de la question que nous voulons seulement envisager. Un assez grand nombre des pleurésies que nous avons vues ont nécessité l'intervention de la thoracentèse; la vogue justifiée de ce mode de traitement aujourd'hui vulgarisé a spécialement attiré notre attention sur certains points. Mais ce qui nous a frappé spécialement et ce que nous nous proposons de développer dans ce travail, c'est le secours donné par la thoracentèse à l'étude de la pleurésie. Maintes fois nous avons été frappé de l'insuffisance des signes classiques de la pleurésie, tant pour le diagnostic de la présence de l'épanchement que pour le diagnostic de sa quantité. Tout le monde a pu remarquer comme nous l'infidélité des signes :

ponctions blanches, ponctions donnant peu de liquide, alors qu'on croyait avoir affaire à un grand épanchement, et inversement; tels sont les faits que chacun a pu être à même d'observer. Ce que je veux traiter ici spécialement, c'est le contrôle des signes de l'épanchement par la thoracentèse; c'est voir, en les comparant, dans chaque cas, avec la quantité de liquide retiré, quelle est la valeur qu'on peut attribuer à chacun d'eux ou à tous groupés ensemble, au point de vue du diagnostic, soit de l'épanchement, soit de sa quantité; en un mot, faire l'étude de la pleurésie par la thoracentèse.

Dans les nombreux travaux et les grandes discussions qui se sont fait jour l'année dernière, soit sur la pleurésie, soit sur son traitement par la thoracentèse, je ne sache pas que cette étude ait été faite. Travaux et discussions ont eu surtout en vue la thoracentèse comme méthode de traitement de la pleurésie, et ont eu pour but de faire ressortir ses inconvénients ou ses avantages.

Nous nous croyons autorisé à tenter ce travail par le nombre considérable de ponctions avec aspiration que nous avons pratiquées, et les renseignements que nous avons pu en retirer. Le nombre de nos ponctions ne s'élève pas à moins de 115, soit pour des épanchements simples, soit pour des épanchements purulents. Et même, disons-le de suite, afin qu'on ne trouve pas dans ce chiffre considérable de ponctions comparé à notre total de pleurésies simples, un argument contre la thoracentèse, ce total est considérablement grossi par des ponctions extrêmement répétées dans des cas d'épanchements purulents ou d'épanchements séreux, chroniques, compliquant des affections cardiaques ou des maladies générales, telles que l'albuminurie et la goutte.

Dans toutes mes observations, j'ai noté avec soin les signes de la pleurésie, la quantité de liquide retiré; de sorte que tout mon travail se résume en ceci : mettre en regard ces signes et la quantité de l'épanchement soustrait par la thoracentèse, et en déduire la valeur de ces signes.

Division. — Ce travail comprendra plusieurs parties :

1° Dans une première partie, je passerai en revue les opinions des divers auteurs sur le diagnostic de la présence et de la quantité de l'épanchement par les signes ordinaires de la pleurésie, et sur la valeur attribuée à chaque signe; ce sera, si l'on veut, une historique clinique de la question ;

2° Dans la deuxième partie, j'analyserai mes observations personnelles ;

3° Dans la troisième, j'exposerai, tels que je les comprends, les signes de la pleurésie, avec la valeur que je crois devoir leur attribuer pour le diagnostic de l'épanchement.

Il est bien entendu que ces grandes divisions comprendront des subdivisions nécessaires au développement et à l'intelligence de mon sujet.

Avant d'aborder la première partie, je dois dire tout d'abord que je ne m'occuperai nullement des symptômes fonctionnels de la pleurésie : on sait le peu de valeur qu'on doit leur accorder ; c'est pour constater leur insuffisance qu'on a créé le nom de pleurésies latentes. Je n'insiste pas sur ce point.

Première partie.

Tous les auteurs qui ont écrit sur la pleurésie ont été frappés de la difficulté de son étude : diagnostic da la maladie, diagnostic de l'épanchement et de sa quantité, diagnostic de sa marche, tels sont autant de points souvent fort difficiles. En parlant des symptômes généraux de la pleurésie, Chomel ajoute (1) : « Ces signes sont aujourd'hui sans valeur : la science en possède d'autres, à l'aide desquels, dans la très-grande majorité des cas, le médecin peut établir son jugement avec une entière certitude. Cette certitude, on la doit surtout aux signes fournis par la percussion et l'auscultation... Mais autant il est juste de signaler l'utilité de ces deux modes d'exploration dans le diagnostic de la pleurésie et des autres maladies de poitrine, autant il est convenable de ne pas en exagérer l'importance, et de rappeler ce principe trop souvent

(1) Chomel. Art. Pleurésie, Dict. en 30 l.

oublié, que c'est sur la connaissance et la comparaison de tous les signes, et non sur quelques signes isolés, que le médecin doit asseoir son jugement. D'ailleurs, quelque lumière qu'ait répandue sur l'histoire de la pleurésie la découverte de ces méthodes d'exploration, il est encore un certain nombre de cas dans lesquels le diagnostic est fort obscur... »

En parlant du diagnostic de la pleurésie par les signes physiques, Damoiseau dit (1) : « On pourrait même dire qu'il aurait beaucoup approché de la perfection à laquelle il peut atteindre, s'il possédait toujours ce haut degré de certitude qu'il a quelquefois ; s'il faisait assister de plus près à la naissance et à la disparition des épanchements, et surtout *si en faisant connaître la présence d'un liquide dans la plèvre, il révélait sa mesure et ses oscillations cachées* que les symptômes et les signes physiques eux-mêmes ne traduisent pas toujours, et qui, dans les épanchements abondants, causent trop souvent une mort inopinée, ou sont le prélude assuré de la convalescence. »

A propos du même sujet, Trousseau, dans ses cliniques, dit : « Je vous ai dit cent fois quelles modifications les signes de la pleurésie pouvaient subir chez les divers malades comparés les uns aux autres, chez le même malade, suivant les périodes de la maladie, suivant la quantité, la nature de l'épanchement. » M. le Dr Woillez, dans son Traité des maladies aiguës des organes respiratoires, insiste sur la difficulté de juger par les signes physiques de la quantité même approximative du liquide épanché.

Enfin M. Béhier, instruit par la thoracentèse, ne laisse pas ce fait passer inaperçu, et il termine une de ses cliniques de l'Hôtel-Dieu par ces paroles : « Ces mêmes faits montrent, notez bien ce fait très-important aussi, que bien souvent ces moyens d'exploration, qui nous sont habituels, ne peuvent nous renseigner exactement sur l'abondance de l'épanchement, et partant sur la durée vraisemblable de la maladie, puisque nous avons rencontré des quantités de liquide bien supérieures à ce que nous pouvions supposer raisonnablement. »

(1) Damoiseau. Arch. méd., 1843.

Quoi qu'il en soit, quels sont donc ces signes et quelle est la valeur que les auteurs ont attribuée à chacun d'eux?

Ici, nous nous trouvons en présence de deux difficultés :

1° Dans quel ordre doit-on ranger ces signes ?

2° Que faut-il entendre par les mots d'épanchement moyen, abondant, etc., que l'on trouve à chaque instant dans les traités classiques ou dans les observations de pleurésies ?

I. Nous ne croyons pas qu'on puisse attribuer une valeur pathognomonique à aucun signe de la pleurésie, au point de vue du diagnostic de l'épanchement ; c'est seulement par leur réunion et par leur groupement dans un certain ordre qu'on peut arriver à la connaissance de la maladie, et en face de la diversité d'opinion des auteurs qui donnent la prédominance à l'auscultation ou à la percussion, à tel ou tel signe stéthoscopique ou plessimétrique, nous adoptons l'ordre dans lequel personnellement nous rangeons les signes d'après leur valeur relative.

A. *Signes fournis par l'examen chirurgical de la poitrine.*

B. *Signes fournis par l'auscultation.*

L'èxamen chirurgical de la poitrine comprend :

a. La percussion.	Matité. Bruit skodique.
b. La palpation.	Diminution ou abolition des vibrations thoraciques. Fluctuation intercostale (?).
c. La percussion et la palpation combinées.	Déplacement des organes voisins.
d. La mensuration.	Augmentation du périmètre total ou d'un des côtés de la poitrine.
e. L'inspection.	Voussure. Effacement des espaces intercostaux. Immobilité du thorax, etc.

Signes fournis par l'auscultation.

Diminution ou abolition du murmure vésiculaire.
Œgophonie.
Souffle.
Frottement pleural.
Examen du poumon du côté opposé.
Examen du cœur.

II. Que faut-il entendre par épanchement faible, moyen, abondant, excessif? Il est évident pour nous qu'il a dû y avoir souvent des erreurs commises dans l'évaluation de la quantité de liquide, et qu'on a pu souvent prendre pour moyen un épanchement qui, en réalité, était abondant. En effet, on ne jugeait de la quantité de l'épanchement que par les signes, souvent trompeurs à ce point de vue, comme nous chercherons à le démontrer; la thoracentèse n'était faite que dans les épanchements excessifs qui remplissaient tout un côté de la poitrine, et avant que l'on fît la ponction comme traitement général des épanchements pleuraux, on n'avait pas eu occasion d'étudier les rapports des signes avec les épanchements dits moyens ou peu abondants. Et c'est précisément dans ces cas qu'il est important d'être éclairé le plus exactement possible; d'abord parce qu'ils sont les plus nombreux, et que ce sont ceux-là qui donnent lieu aux plus grandes difficultés d'interprétation et d'indications. Voici ce que nous entendons et ce que nous croyons qu'on doive entendre par ces termes : épanchement faible, moyen, abondant, etc.; bien entendu, en ne donnant pas une valeur absolue à nos chiffres; quand il s'agit d'une évaluation aussi délicate, une erreur en plus ou en moins de 200 grammes sur la quantité totale ne change en rien les résultats généraux.

Nous appelons faible un épanchement de 500 gr.
— moyen, un épanchement de 1 litre à 1 litre 1/2.
— abondant, — de 2 litres à 2 litres 1/2.
très-abondant, — qui dépasse 3 litres.

C'est en partant de ces données que nous apprécierons les diverses opinions et que nous étudierons nos observations.

Ceci posé, nous allons voir la valeur attribuée par les auteurs à chaque signe, en les passant en revue dans l'ordre que nous leur avons assigné.

1° *Matité.* « Dès que l'épanchement est formé, la résonnance que devrait donner la poitrine percutée, manque dans toutes les parties de cet organe où il existe. » (Laënnec, *Auscult. médiate.*) De plus, Laënnec avait bien observé que le liquide ne se déplace pas dans la pleurésie proprement dite, et il indique

les conditions qui empêchent ce déplacement ; pas de vide dans la poitrine, adhérences anciennes ou fausses membranes récentes, etc.

Suivant Damoiseau, la matité commence à se montrer, soit au niveau d'une ligne abaissée de l'angle inférieur de l'omoplate ou de l'aisselle, et dans ces points, elle peut se manifester par la présence de 90, 60, et même 30 grammes de liquide. D'après ses expériences, une percussion plessimétrique bien faite, à 2° 1/2 des extrémités des 11° et 12° côtes, ferait reconnaître 40 gr. de liquide, surtout s'il y avait déplacement sous l'influence de la pesanteur, et qu'à coup sûr 60 ou 90 gr. ne pourraient être méconnus.

Pour Hirtz, au contraire, un épanchement de 100 gr. jusqu'à 500 ne se répand pas en couche sur le poumon et ne donne lieu à aucun signe physique, ni à la percussion ni à l'auscultation.

Grisolle admet qu'il ne faut pas plus d'une couche de liquide *d'un* centim. d'épaisseur, entre le poumon et la paroi pectorale, pour diminuer la résonnance de la poitrine.

M. Woillez trouve que la matité est infidèle au point de vue de la marche de l'épanchement et de sa quantité ; pour cet auteur, elle est caractéristique comme signe de l'épanchement, lorsqu'elle s'étend à la partie antérieure, et que l'on constate que son niveau y varie, quand le malade est couché ou assis. Ce signe, qui malheureusement n'est pas constant, est commun à la pleurésie et à l'hydrothorax ; mais il est pathognomonique dans la pleurésie. Enfin, le même auteur fait remarquer la difficulté du diagnostic de l'épanchement, et cite des cas exceptionnels dans lesquels de vastes épanchements ne donnaient lieu ni à la matité ni à la faiblesse prononcée du bruit respiratoire, qui en sont habituellement la conséquence. (*Société médicale des hôpitaux* et *Union médicale*, 1866.)

2° *Sonorité skodique.* — Pour M. Roger, qui a fait de ce signe une étude spéciale, « une certaine quantité de liquide, une quantité moyenne, qui remplit le tiers ou la moitié de la cavité pleurale, paraît la condition la plus favorable à la manifes-

tation de la sonorité tympanique. » Elle fait défaut dans les épanchements anciens, ou lorsque la collection pleurale est énorme et qu'elle remplit toute la plèvre. Voici, du reste, les conclusions telles que les formule l'auteur (*Arch. de méd.*, 1852) :

« D'ordinaire, pas de modifications de la sonorité sous-claviculaire, dans les épanchements très-peu abondants ;

« Dans la grande majorité des cas d'épanchements moyens et récents, son tympanique ; assez souvent, dans les collections les plus abondantes, 2/3 du thorax, son tympanique creux.

« Parfois dans les épanchements très-considérables, son particulièrement très-creux, tout à fait hydraérique. »

D'après ces conclusions, M. Roger fait donc du son tympanique un élément de diagnostic de la pleurésie et de la quantité de l'épanchement.

Avenbrugger avait déjà signalé le son sous-claviculaire tympanique dans les épanchements moyens.

3° *Diminution ou abolition des vibrations thoraciques.* — Laënnec n'accorde à ce signe qu'une médiocre valeur : « Un grand nombre de causes, dit-il, font varier l'intensité de ce frémissement et le font même disparaître. Il est peu sensible chez les personnes grasses, chez celles dont les téguments ont une certaine flaccidité et chez celles dont la voix est aiguë et peu forte. Chez les hommes bien constitués, il n'est évident qu'à la partie antérieure supérieure de la poitrine, sur les côtés et dans la partie moyenne du dos; chez beaucoup de sujets, il ne l'est que dans le premier de ces points.... On ne peut rien conclure de son absence... » Monneret, au contraire, donne une très-grande importance à l'abolition des vibrations thoraciques : « Celle-ci, dit-il, suit exactement les fluctuations de l'épanchement, en sorte qu'on ne peut pas trouver un signe plus commode et plus certain pour reconnaître, à l'instant même, une pleurésie avec épanchement. Plus il est en quantité notable, plus la vibration est diminuée. » Cet auteur fait en outre de ce signe un moyen diagnostique excessivement précieux entre la pleurésie et la pneumonie. — « Le liquide étant un mauvais conducteur, il s'ensuit que dans les épanchements, même très-peu considéra-

bles, on voit cesser complètement le frémissement vibratoire des parois thoraciques. » (Grisolle.)

M. Woillez (loc. cit.) insiste peu sur ce signe ; il n'en dit que ces quelques mots : « La diminution des vibrations thoraciques à la palpation est un très-bon signe. »

4o *Fluctuation intercostale* (?).—Nous n'en parlons ici que pour mémoire. Signalée par presque tous les auteurs qui en font remarquer l'extrême rareté, si tant est qu'elle existe, pour notre part, nous ne l'avons jamais constatée.

5o *Déplacement des organes voisins.* — Laënnec signale l'abaissement du foie, quand l'épanchement est *excessivement* abondant ; pour que l'abaissement de la rate soit sensible à la main, il faut que cet organe soit plus volumineux que dans l'état normal.

C'est en se fondant sur le déplacement du foie que Damoiseau suit la marche des épanchements pleuraux, en examinant, à des intervalles rapprochés, les mouvements d'ascension ou de descente subis par cet organe. Avec un certain nombre d'auteurs, il avance ce fait, dont nous aurons plus tard à discuter la justesse, que l'abaissement du foie est presque aussi fréquent dans les pleurésies gauches que dans les pleurésies droites.

M. Woillez signale aussi le refoulement du foie, de la rate ; mais il fait remarquer que le déplacement du foie est un signe infidèle au point de vue de la marche de l'épanchement et de sa quantité. En revanche, il semble donner une importance plus considérable au déplacement du cœur, et insiste sur la nécessité de rechercher la place occupée par cet organe, dans tous les cas de pleurésie, comme indice du degré de l'épanchement.

6o *Mensuration.* — Nous n'aurons à ce sujet qu'à citer l'opinion de M. Woillez ; tous les auteurs qui ont parlé de la mensuration n'en ont parlé qu'après lui et d'après ses idées. Pour le diagnostic de la pleurésie, il accorde peu de valeur à la mensuration simple ; ce n'est que la mensuration cyrtométrique qui

peut donner à ce sujet des renseignements utiles. Mais encore, ce n'est pas tant pour le diagnostic de l'épanchement que pour suivre sa marche, que le cyrtomètre peut rendre des services. « C'est surtout dans les cas d'épanchements abondants avec fixité des autres signes physiques (condition plus fréquente qu'on ne le pense), que l'on peut s'aider de la mensuration cyrtométrique, avec laquelle il n'y a pas d'épanchements pleurétiques à marche latente. »

7° L'effacement des espaces intercostaux, la voussure, l'immobilité du thorax, sont signalés par les auteurs ; mais aucun n'y attache une grande importance ; et ces signes passent dans l'énumération comme ayant peu de valeur. Nous verrons bientôt ce qu'on doit en penser.

B. — *Signes fournis par l'auscultation.*

1° *Diminution ou abolition du murmure vésiculaire.* — « L'auscultation fait reconnaître sûrement, non-seulement l'existence de l'épanchement pleurétique, mais même son abondance plus ou moins grande. L'absence totale de respiration après quelques heures de maladie, est un signe tout à fait pathognomonique de la pleurésie avec épanchement abondant, lors même que le point pleurétique n'existe pas. On peut, dans ce cas, prononcer, sans craindre de se tromper, qu'il existe un épanchement dans la plèvre..... Dans la pleurésie avec épanchement abondant, l'absence de la respiration est non-seulement subite, mais égale, uniforme, et si complète, que l'on n'entend absolument rien, quelle que soit la force avec laquelle les efforts de l'inspiration soulèvent les parois du thorax. » (Laënnec.)

Cet auteur note comme signe constant la persistance de la respiration trois travers de doigt tout le long de la colonne vertébrale, même dans les pleurésies chroniques dans lesquelles l'épanchement est le plus considérable. Il fait remarquer aussi la disparition totale de la respiration dans les premiers jours de la maladie, comme si le poumon était suffoqué, et le retour de la respiration, les jours suivants, dans les points où elle n'était pas perçue. Pour MM. Barth et Roger, la respiration faible

indique un épanchement faible ; le silence un épanchement considérable.

Mais, ce n'est pas tant sur la diminution du murmure respiratoire que sur ses modifications que les auteurs se sont appesantis; et c'est maintenant, que nous allons examiner leurs opinions à propos des signes fournis par l'auscultation dans la pleurésie.

2° *Œgophonie.* — « L'œgophonie ne manque jamais, à l'apparition de la pleurésie, chez un sujet dont la plèvre était jusque-là intacte.

« Signe tout à fait pathognomonique quand il existe, elle indique constamment un épanchement de médiocre abondance; elle disparaît quand l'épanchement devient très-abondant. Elle paraît indiquer la partie supérieure de l'épanchement. Quand elle existe dans toute ou presque toute l'étendue d'un côté de la poitrine, on peut affirmer que l'épanchement est médiocre et uniformément répandu sur toute la surface du poumon. » (Laënnec.) Pour lui, l'œgophonie, existe dans tous les cas de pleurésie, excepté 3 : 1° épanchement très-rapide ; 2° adhérences anciennes de la partie postérieure du poumon ; 3° enfin, dans les cas de pleurésie avec formation de fausses membranes et sans épanchement liquide notable. Laënnec se servait de l'œgophonie pour suivre la marche de l'épanchement.

Pour M. Woillez, l'œgophonie est un très-bon signe de l'épanchement pleurétique, lorsqu'elle est caractérisée par un retentissement de la voix aiguë, aigre, comme concentré et chevrotant. Elle paraît se rattacher à un épanchement médiocrement abondant.

Barth et Roger la considèrent comme signe d'un épanchement moyen, presque toujours séreux.

Landouzy signale des faits où elle existait après la résorption de l'épanchement.

3° *Souffle.* — Peu de signes ont donné lieu à plus de divergences dans les opinions, au point de vue de son mode de production et des circonstances dans lesquelles il se présente.

Pour Andral, dans un épanchement abondant, le bruit respiratoire est nul; tantôt, aucun bruit ne le remplace, tantôt on entend de la respiration bronchique. Cruveilhier fait du souffle tubaire le signe d'un épanchement peu considérable; quand l'épanchement est abondant, on n'entend aucun bruit, ni pendant l'articulation des sons, ni pendant la respiration.

Pour Journet, Netter, Landouzy, au contraire, le souffle n'appartient qu'aux épanchements abondants; pour Hirtz, à ceux qui sont peu considérables.

Chomel et Bouillaud ont constaté le souffle dans la pleurésie, mais ils n'ont pas indiqué dans quels cas et dans quelle proportion.

Barth et Roger (1844) n'y avaient d'abord attaché que fort peu d'importance et le regardaient comme indiquant une complication pulmonaire probable; pour ces auteurs aujourd'hui, le souffle indique un épanchement d'une médiocre abondance, et n'existe pas dans les grands épanchements. Il peut faire reconnaître que la maladie est récente et l'épanchement moyen.

Monneret a constaté le souffle tubaire chez les 2[3 de ses pleurétiques. Il admet pour sa production la présence d'un liquide de moyenne densité et en petite quantité.

Enfin, Beau conteste que les fausses membranes puissent jamais donner lieu à la perception du souffle tubaire, et Thibierge admet l'existence de ce souffle comme signe positif d'un épanchement *assez* abondant.

Trousseau, dans ses cliniques, cite un cas où il n'existait ni souffle, ni œgophonie, et dans lequel, à l'autopsie, l'abondance de l'épanchement lui fit regretter de n'avoir pas fait la thoracentèse. Il fait, en outre, remarquer, dans d'autres cas, la persistance du souffle et de l'œgophonie dans les épanchements excessifs.

4° *Souffle amphorique.* — Rilliet et Barthez, M. Béhier, le considèrent comme indiquant un épanchement considérable, et le signalent comme pouvant exister sans qu'il y ait d'épanchement, dans le cas de tumeur intra-thoracique, par exemple.

M. Woillez en fait aussi le signe d'un épanchement abondant, surtout ancien, quoiqu'on puisse le trouver dans un épanchement récent; tandis que Trousseau professait qu'il peut se produire à la fois dans les épanchements abondants et dans les épanchements médiocres ; enfin, Landouzy n'admettait pas que l'épanchement, abondant ou non, fût la condition nécessaire de ce phénomène, qui pourrait se trouver après la résorption de l'épanchement, par suite de la condensation du tissu pulmonaire.

5° *Examen du poumon* du côté opposé du cœur. — Dans le cas d'épanchement un peu considérable, il y a respiration puérile. (Laënnec.)

Grisolle combat cette assertion et prétend que ce fait n'a été admis que théoriquement.

Sur 33 cas de pleurésie, M. Woillez n'a trouvé qu'*une* fois la respiration normale dans le côté sain : il y a constaté de l'exagération du bruit respiratoire, du véritable souffle, des râles sonores sifflants et ronflants, phénomènes qui peuvent tenir à la compression médiate du poumon du côté opposé à la pleurésie, ou à la congestion pulmonaire.

Cœur. — Rien de spécial à noter. Tous les auteurs sont d'accord pour constater le déplacement des foyers d'auscultation du cœur et l'éloignement de ses bruits comme signes d'épanchement considérable.

Je n'ai pas la prétention dans ce court abrégé des signes les plus vulgaires de la pleurésie d'avoir exposé toutes les opinions et toutes les théories.

Je ne voulais mettre que ceci en relief : 1° le peu d'accord d'un grand nombre d'auteurs sur l'interprétation des signes qui paraissent les plus simples ; 2° la valeur attribuée à tel ou tel signe et reconnue en général comme suffisante. Jusqu'à ces derniers temps, où la thoracentèse faite fréquemment a permis de comparer la quantité de l'épanchement avec les signes auxquels il donnait lieu, certains signes étaient regardés comme

correspondant à telle ou telle quantité d'épanchement, et les indications étaient tirées en conséquence. Eh bien ! à qui n'est-il pas arrivé mainte fois, en faisant la thoracentèse, de constater qu'en tenant le compte le plus exact des signes classiques, on a été grossièrement trompé dans son appréciation, et qu'en jurant *per verba magistri*, on aurait été exposé à méconnaître un épanchement considérable ? Du reste, les premiers auteurs avaient bien senti ces difficultés : d'où la divergence des opinions.

C'est cette insuffisance des signes ou plutôt la difficulté de l'interprétation à donner aux signes ordinaires de la pleurésie, que je vais mettre en relief, dans la deuxième partie de ce travail, d'après mes propres observations et d'après quelques autres beaucoup plus autorisées.

Et qu'on ne croie pas que je vais m'adresser à des cas extraordinaires, exceptionnels, où le diagnostic est entouré de difficultés ; c'est aux cas les plus vulgaires, les plus simples, tels qu'ils se sont présentés à notre observation que j'aurai recours : c'est l'examen de ces cas qui seul peut être utile.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE LA PNEUMOCONIOSE ANTHRACOSIQUE
DES MOULEURS EN CUIVRE

Par A. PROUST.
Agrégé libre de la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

(Suite et fin.)

III. *Étude anatomo-pathologique.*

I. En comparant les lésions que nous avons constatées chez notre malade à d'autres de même étendue produites par la tuberculose ou la pneumonie caséeuse, on est frappé de leur bénignité relative.

Les accidents généraux ne sont pas de même nature, et les cavernes qu'engendre l'anthracosis se montrent avec des symptômes et une marche tout différents. Si l'étiologie nous donne dans une certaine mesure la raison de ces différences, l'ana-

tomie pathologique vient à son tour nous expliquer pourquoi ces altérations n'entraînent pas des conséquences aussi graves, ou du moins aussi rapidement mortelles que les autres affections dont nous venons de parler.

Sans même tenir compte des éléments histologiques, nous trouvons, dans la structure des masses dures de l'anthracosis, des cavernes qui leur succèdent, ainsi que dans les rapports qu'elles affectent avec les vaisseaux et les bronches, des différences remarquables qui les séparent des lésions correspondantes de la phthisie commune.

Les auteurs qui ont décrit l'anthracosis l'ont divisée en trois périodes :

La première, dans laquelle on ne rencontre que des granulations disséminées ; la deuxième, où l'on trouve des noyaux ; la troisième, caractérisée par des cavernes.

Nous suivrons cette division en faisant voir, à chaque période, quelles sont exactement les altérations du parenchyme pulmonaire.

Les lésions que nous avons constatées avaient été déjà décrites par la plupart des auteurs. Mais les descriptions qui en ont été données manquent de précision. Le siége des particules de charbon, la façon dont elles pénètrent dans le parenchyme pulmonaire ne sont pas indiquées avec assez d'exactitude. On ne voit pas comment se développent les noyaux, les cavernes qui détruisent le tissu pulmonaire, dans le tiers ou la moitié de son étendue, par un travail lent et régulier, dont l'évolution peut occuper un espace de 10 ou 20 ans.

Nous allons chercher à indiquer autant que possible le processus d'après lequel s'accomplit ce travail pathologique.

Au premier degré, le poumon est parsemé dans toute son étendue de dépôts de charbon inégalement distribués ; telle est l'origine de ces lignes noires, qu'on aperçoit sous la plèvre, chez tous les sujets adultes et qui sont d'autant plus prononcées que l'individu est plus avancé en âge. Il n'y a, sous ce rapport, qu'une différence de degré entre les poumons des mouleurs en cuivre et ceux des sujets qui se trouvent dans les conditions ordinaires.

Cependant, lorsque la poussière de charbon commence à s'accumuler en plus grande quantité dans le tissu pulmonaire, on constate d'abord qu'elle est fort inégalement répartie dans les lobules de l'organe; à côté d'un lobule complètement imprégné, on en rencontre un autre qui est resté sain dans toute son étendue. Une coupe dirigée à travers le poumon tout entier, permet de reconnaître cette disposition sur la surface de section prise dans son ensemble.

Les petites cavités qu'on rencontre sur une coupe ainsi pratiquée et qui représentent la section des alvéoles pulmonaires (canalicules respiratoires), ont acquis un diamètre trois ou quatre fois plus grand qu'à l'état normal, tandis que leur nombre a sensiblement diminué; on voit par là qu'à mesure qu'il se produisait des oblitérations sur certains points, les alvéoles restées saines se dilataient par compensation.

A la période que nous étudions, le poumon a conservé sa souplesse naturelle, surtout dans les points complètement noircis, et les bronches, suivies aussi loin que possible, ne présentent aucune trace de dépôts charbonneux, soit à la surface, soit dans la profondeur de la muqueuse, qui les tapisse. Il semble donc avéré que c'est bien dans les alvéoles, et nulle autre part, que se dépose, en premier lieu, la poussière de charbon.

A la seconde période, l'élément étranger s'étant frayé un chemin à travers la mince paroi qui le circonscrivait au début, s'épanche dans le tissu conjonctif pour y former ces noyaux plus volumineux, que tous les auteurs ont décrits. Les altérations histologiques sont ici fort différentes de ce qu'elles étaient au début.

A la place des minces cloisons du tissu lamineux interposé aux lobules et aux alvéoles (canalicules respiratoires), on trouve de larges travées de ce même tissu parsemées de granulations noires. Il est facile de suivre le développement progressif de ces cloisons. Sur les préparations on voit en un point la paroi de l'alvéole avec son épaisseur normale, semée seulement de quelques points noirs qui viennent se ranger le long des vaisseaux. Un peu plus loin, cette paroi a doublé,

triplé, quadruplé d'épaisseur. Enfin, sur certains points, on trouve de larges espaces comblés par le tissu conjonctif, pleins de poussières charbonneuses, qui représentent le premier degré des noyaux durs de l'anthracosis.

Dans ces masses en voie de formation, on peut remarquer un fait important : c'est la présence des vaisseaux qui serviront longtemps à la nutrition des parties intéressées.

Les bronches qui leur correspondent sont oblitérées par des dépôts d'épithélium prismatique, identique à celui qui tapisse la membrane muqueuse, mais elles restent exemptes de tout dépôt charbonneux.

Sur les points les plus profondément altérés, au milieu de noyaux complètement noirs, on retrouvait encore la coupe de la bronche, avec ses diverses couches parfaitement transparentes. Dans les bronches oblitérées elles-mêmes, les dépôts d'épithélium qui les remplissaient ne renfermaient, dans aucune cellule, de trace de charbon.

Par contre, les parois alvéolaires sont toujours imprégnées nous l'avons constaté, soit à l'œil nu, soit à l'aide du microscope dans tous les points que nous avons examinés. C'est donc bien sur ce point que se déposent les poussières qui se trouvent d'abord dans les cellules pavimenteuses, et plus tard dans la profondeur du tissu.

En résumé, les poussières de charbon traversent toute l'étendue des bronches sans s'y arrêter ; arrivées à leur extrémité, elles séjournent dans les alvéoles pulmonaires et finissent par les traverser ; une fois que le charbon s'est ouvert un passage, les nouvelles poussières pénètrent de plus en plus dans le parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire dans le tissu pulmonaire ; elles ne s'arrêtent dans leur marche envahissante qu'autour des vaisseaux, dont la paroi élastique et musculaire leur oppose une résistance considérable.

A mesure que les dépôts viennent s'y former, le tissu conjonctif s'hypertrophie, et ainsi, peu à peu, se constituent, à la place des éléments normaux, ces noyaux indurés, dont nous avons déjà décrit la structure et les cicatrices qui les accompagnent. L'oblitération consécutive des bronches est un fait

presque constant, et qui, comme nous allons le voir, joue un rôle important dans la physiologie pathologique de l'anthracosis.

Nous arrivons maintenant à la troisième période. Dès que les noyaux ont atteint un certain volume, ils se creusent de cavités par un travail lent de résorption. Il se produit alors des cavernes dans lesquelles on trouve un liquide renfermant en suspension des molécules de charbon ; elles ne renferment point de pus, ni aucun des éléments pathologiques que l'on trouve habituellement dans les cavernes des tuberculeux, elles sont traversées de distance en distance par des sortes de colonnettes plus ou moins épaisses, formées par les bronches et les vaisseaux ; elles ne communiquent point habituellement avec les bronches. Leur paroi est tapissée par des dépôts irréguliers de cellules pavimenteuses comme celles des alvéoles. La caverne ainsi constituée peut persister longtemps, sans subir de grandes modifications, puisqu'elle est isolée du reste de l'organe.

S'il en était autrement, si les bronches ne s'oblitéraient pas, ces cavernes se trouveraient bien vite en communication avec l'air, et provoqueraient pendant la vie tout au moins les phénomènes qui accompagnent les dilatations bronchiques.

Mais ici, le tissu du poumon n'est pas détruit par un travail d'ulcération, il est simplement refoulé ; les parties saines sont aplaties, repoussées par les parties malades. On s'explique ainsi que des lésions si étendues puissent exister si longtemps sans déterminer des troubles plus considérables, et on comprend d'après la disposition de ces cavernes, d'après la façon dont elles se produisent, que la maladie puisse, chez certains individus, revêtir une forme presque latente, et c'est précisément ce qui est arrivé chez le malade dont nous avons rapporté l'histoire.

Notons enfin la présence de dépôts dans la plèvre costale et diaphragmatique ; les vaisseaux lymphatiques sont oblitérés, soit par des molécules de charbon placées à leur intérieur, soit par la compression de molécules situées dans leur voisinage.

Cette obstruction explique la rapide agglomération des molécules de charbon. Quant à l'imprégnation des ganglions bronchiques, le phénomène est le même que celui qui se passe dans les ganglions axillaires, qui, chez les individus tatoués, se chargent des matières colorantes que l'on a incrustées dans le derme.

II. Après cet exposé de physiologie pathologique basé sur l'examen du fait que nous avons observé, est-il nécessaire de revenir sur la question de la pénétration des molécules charbonneuses dans le poumon et sur le trajet qu'elles suivent avant de s'y fixer ? Le fait de l'infiltration de ces particules non-seulement dans les alvéoles (canalicules respiratoires), mais aussi dans leurs parois et dans le tissu interstitiel, est maintenant établi ainsi que le trajet qu'elles parcourent.

Intimement mêlées à l'air inspiré, elles sont portées dans les voies aériennes, trachée, bronches, bronchioles, et jusque dans les alvéoles. Ce phénomène si évident a cependant été difficile à faire accepter (1). On a nié la possibilité de la pénétration.

Nous nous arrêterions à peine à cette discussion, si on n'avait cité en sa faveur quelques expériences de M. Claude Bernard.

Villaret, dans une thèse soutenue à la Faculté de Paris (1862), s'appuyant sur des recherches expérimentales nie la pénétration directe dans les alvéoles par les voies respiratoires. Il suppose un parcours des molécules pulvérulentes à travers la muqueuse intestinale dans les veines mésentériques; elles arriveraient avec le sang dans la veine porte, dans le ventri-

---

(1) Le Dr Carlo Maggiorani a fait exécuter par le Dr Capparoni, à l'hôpital Saint-Jean de Rome quelques expériences. Trois femmes phthisiques, au dernier degré, furent soumises pendant les derniers jours de leur existence, à des inspirations d'air chargé de poudre de charbon très-finement pulvérisé, l'une pendant 3, la seconde pendant 15, la troisième pendant 7 jours. M. Capparoni trouva, à l'autopsie, que, chez toutes trois, la poudre avait pénétré dans les petites bronches et dans les cavernes du tissu pulmonaire. (Carlo Maggiorani, Sull' ingresso delle sostanze pulverulente nelle via della respirazione; Rome. 1858.)

cule droit, puis, après tant de circuits et de détours, gagneaient le poumon pour s'y fixer définitivement (1).

Il a placé quatre lapins pendant deux, quatre et six heures dans une atmosphère charbonneuse, trois sont morts immédiatement ; le dernier a survécu quatre jours. Dans les trois premiers cas, les molécules de charbon existaient en plus ou moins grande quantité, quelquefois dans les voies aériennes supérieures, quelquefois dans les plus fines bronchioles ; dans aucun des quatre cas, les alvéoles ne renfermaient de charbon.

Dans une autre série d'expériences, Villaret a comparé le poumon de lapins ayant avalé des aliments mêlés de poussière de charbon avec ceux qui n'avaient pas été soumis à cette alimentation, et, dans le dernier cas, dit-il, le poumon présentait un caractère différent.

Les expériences de Villaret ne peuvent s'appliquer au fait actuel. Un seul fait négatif ne peut suffire pour faire admettre une opinion aussi contraire aux données généralement acceptées ; d'ailleurs, d'autres expériences plus récentes instituées sous la direction du professeur Vulpian, paraissent donner des résultats opposés.

Sans doute la pathologie expérimentale nous a rendu et peut nous rendre encore d'éminents serrices, mais, dans l'espèce, les expériences sont loin d'avoir la valeur de l'observation médicale.

Nous voyons des ouvriers respirer pendant des années et d'une façon constante des molécules pulvérulentes. Comment comparer cette longue résistance avec une inhalation de quelques heures? Il n'est pas surprenant que Villaret ait trouvé les voies aériennes intactes, puisque l'expérience nous montre que la plus grande partie des molécules inspirées par l'homme se trouvent expirées, mais il s'agit de savoir si, malgré ce mouvement alternatif, quelques particules isolées surmontant les obstacles n'arrivent pas à pénétrer dans les alvéoles.

---

(1) Cependant, tous les expérimentateurs ne nièrent pas la possibilité de la pénétration. Les expériences de Slavjansky ont montré que de petits corps finement divisés qui arrivent dans la trachée, s'infiltrent dans les alvéoles des poumons et dans le parenchyme, et atteignent les ganglions lymphatiques.

Au début, les molécules inspirées, étant encore en petite quantité, produisent peu de désordres, mais bientôt, leur nombre augmentant avec les années, elles finissent par causer des troubles fort sérieux.

Ici, l'anatomie pathologique nous enseigne le mécanisme de la pénétration des molécules pulvérulentes dans les voies respiratoires, mieux que la physiologie elle-même. C'est là, d'ailleurs, une observation qui a pu être faite dans d'autres branches de la pathologie. Le professeur Charcot a montré combien l'anatomie pathologique de la moelle éclaire la physiologie de cet organe, et comment quelques lésions, en se systématisant sur un élément, une cellule, un cordon, jettent sur leurs fonctions un jour beaucoup plus vif que toutes les sections pratiquées sur la moelle.

Certaines lésions médullaires se font lentement, n'agissent que sur l'élément qu'elles intéressent, sans réagir sur les parties voisines, et arrivent à supprimer ce seul élément. Il en est de même dans le cas qui nous occupe. Sans donc méconnaître l'importance de la physiologie et de la pathologie expérimentale, nous ne devons pas en tirer des déductions exagérées. Une expérience de quelques heures ne peut suppléer au travail pathologique de plusieurs années.

Il est encore une objection sur laquelle nous devons nous arrêter quelques instants. Virchow (1) ayant examiné le poumon d'un mineur, n'a pas trouvé de matière noire sur l'épithélium de la paroi alvéolaire ; elle ne résidait que dans le tissu cellulaire interlobulaire autour des vaisseaux et des bronches et sous la plèvre, où elle était en plus grande abondance.

Virchow a fait de cette localisation des molécules noires et de leur absence dans les alvéoles un argument contre l'origine externe de cette matière. Pour lui, elle ne serait autre chose que du pigment ayant le sang pour le point de départ. Ce ne serait donc qu'une transformation de l'hématine.

---

(1) Virchow. Die pathologischen Pigmente (*Arch. f. pathologische Anatomi und Physiologie*). Berlin, 1847, t. I, p. 383 et 464.

Virchow. The pathology of Minerslung (*Journal de méd. d'Édimbourg*, septembre 1858).

Il est facile de répondre que, dans une évolution pathologique aussi lente et ne pouvant être constatée qu'après un grand nombre d'années, toutes les étapes ne sont pas marquées infailliblement. Nous avons des points de repère, mais il n'existe pas un tracé complet de la voie parcourue.

Tel point qui, au moment de l'examen, n'offre plus de trace de charbon, peut en avoir été le siége antérieurement.

D'ailleurs, notre observation montre que les molécules charbonneuses résidaient et dans les alvéoles, et dans le tissu cellulaire interalvéolaire, et sous la plèvre. La description de Virchow ferait supposer qu'il n'a jamais observé d'anthracosis et que la matière noire qu'il a eu occasion d'étudier n'était pas le dépôt noir si fréquent dans le poumon.

III. Ainsi donc, les molécules charbonneuses sont transportées dans les alvéoles par l'air inspiré et pénètrent les cloisons interalvéolaires. Si cette opinion a été difficile à faire accepter c'est que, à l'état presque physiologique, les poumons des vieillards et même des adultes présentent sous la plèvre, au niveau des cloisons inter-alvéolaires et interlobulaires, des dépôts charbonneux considérés par beaucoup d'auteurs comme du pigment, et qui ne sont en réalité, comme l'ont montré les analyses de Melsens, que le premier degré de notre anthracosis.

L'existence de ces dépôts, sur presque tous les cadavres d'individus qui n'étaient ni mineurs ni houilleurs, ni mouleurs en cuivre ou en fonte, était un argument puissant en faveur des médecins qui niaient l'origine extérieure de la matière charbonneuse. Pour les convaincre, il fallait pouvoir démontrer la pénétration d'un corps qui n'existe pas à l'état habituel dans le poumon.

Une observation récente de siderosis pulmonaire, de Zenker, vient de donner cette dernière preuve et trancher la question d'une manière saisissante.

Zenker a examiné les poumons d'une jeune fille morte à 31 ans à l'hôpital de Nuremberg. (1864).

« J'ai rarement observé, dit-il, un phénomène plus curieux : La surface des poumons est d'une coloration rouge brique in-

tense, çà et là seulement quelques lignes noires disposées le long des interstices des lobules. La plèvre pulmonaire était recouverte également de plaques rouges de grandes dimensions. La surface de section des poumons présentait une coloration rouge brique si vive que les autres teintes étaient complètement effacées. On eût dit que les organes avaient été enduits de rouge.

« Je pensai d'abord à la présenee du minium ou du cinabre, mais l'analyse chimique faite par Gorup Besanez démontra l'accumulation d'oxyde de fer dans les poumons en quantité prodigieuse. » (1).

La malade avait été employée, pendant plusieurs années, dans une fabrique de Nuremberg, à préparer le papier qui sert à couvrir l'or fin.

Son travail consistait à appliquer sur une feuille de papier transparent de la poudre rouge, sèche, très-fine, jusqu'à ce que le papier fût absolument imbibé et pénétré.

---

(1) La quantité de ce fer dans le poumon, était énorme, puisque 57 gr. de poumon renfermaient 0 gr. 828 d'oxyde de fer. 100 gr. en renfermaient 14 gr. 50.

Le poumon droit entier donna un poids de 780 gr., les deux réunis 1500. Les deux poumons renfermaient, en oxyde de fer, au moins 21 ou 22 grammes.

Le liquide brique et trouble qui suintait des alvéoles, renfermait comme partie essentielle une masse considérable de grains de 10, jusqu'à 26 millièmes de millimètre, les plus petits presque toujours sphériques, les plus gros ovales. Les grains qui constituaient ces éléments paraissaient rouges vus directement, et par transparence on les voyait bruns. Des molécules très-fines de fer se trouvaient dans les veies aériennes, mais surtout dans le tissu interalvéolaire et dans la plèvre.

Il n'y avait pas de tubercules récents.

Les parois des grosses artères et des veines ne présentaient aucune coloration anormale. Les grosses bronches qui semblaient colorées en rouge ne présentaient aucune molécule rouge, ni à leur surface, ni dans l'épaisseur de leur paroi; mais il paraissait en exister dans les plus fines bronches, et leur parei interne était tachée de matière rouge, tandis que la partie externe n'en renfermait pas.

Les ganglions bronchiques noirs au centre, étaient teintés de rouge à la périphérie. Dans les parties noires on voyait aussi quelques points rouges.

Le local était petit, la ventilation insuffisante; l'air obscurci par une poussière rouge intense. Si les fenêtres étaient fermées, les meubles étaient bientôt recouverts de poussière rouge. La salive des ouvrières était rouge.

L'analyse de la poudre rouge employée par la malade, apprit que cette poudre n'était autre chose qu'une variété d'*oxyde de fer*, préparée sous le nom de rouge anglais. Elle offre les mêmes caractères, le même volume, et la même structure que celle qui a été retrouvée dans les poumons.

Zenker cite également l'observation d'un ouvrier miroitier travaillant avec du rouge anglais (1). Depuis cette époque, Merkel a observé également à Nuremberg d'autres faits de siderosis pulmonaire.

On admettait généralement que l'infiltration des poussières de charbon de bois s'accompagnait de lésions qui permettaient leur pénétration (Lewis, Traube) (2).

---

(1) Voici le titre de l'observation :

Tuberculose miliaire chronique du poumon et de la plèvre. — Cavernes du poumon; couleur d'ocre de fer des poumons, des ganglions bronchiques et de la trachée. — (Sidérose pulmonaire.) Restes d'une pleurésie générale. —Ulcération du larynx; hypertrophie excentrique du ventricule droit.

(2) Voici le fait de Traube. — Un ouvrier (54 ans) qui a été longtemps occupé dans une atmosphère remplie de poussière de charbon de bois, rejeta des masses noires qu'on put voir, au microscope, contenir des particules de charbon de bois. Ces particules étaient assez irrégulières, pointues, angulaires, quelques-unes rondes.

L'examen *post mortem* donna les résultats suivants :

Le péricarde et le cœur étaient presque entièrement unis l'un à l'autre par une masse épaisse de tissu connectif de nouvelle formation, dans lequel on trouva quelques tubercules. Le cœur était dilaté et le ventricule droit un peu dilaté et hypertrophié; la substance musculaire était molle et brunie; les valvules aortiques étaient épaissies et rétractées, et deux d'entre elles adhéraient l'une à l'autre. Dans les plèvres se trouvait une quantité modérée de liquide sanguinolent. Les poumons, adhérant sur plusieurs points à la plèvre, peuvent être insufflés, excepté le lobe inférieur gauche qui était rétracté; il y a quelques points emphysémateux.

Sous les plèvres, apparaissaient de larges taches noires qui se dis-

Non-seulement les observations de Zenker établissent le mode de pénétration des poussières d'une manière irrécusable; elles montrent de plus que les molécules de poussière les plus fines peuvent, sans être anguleuses ni pointues, pénétrer non-seulement dans les cellules épithéliales, mais aussi plus profondément dans le tissu conjonctif du poumon, puisque dans le cas de siderosis pulmonaire dont nous venons de parler, il s'agit de molécules rondes, très-fines, qui ne peuvent léser par effraction : il n'y a plus alors un véritable traumatisme, mais un de ces actes de pénétration sur lesquels insiste le professeur Robin.

IV. Que nous observions l'anthracose chez les mouleurs en cuivre, chez les houilleurs ou chez les mineurs, les phénomènes seront toujours semblables.

Le professeur Béhier a donné en France la première observation de l'anthracose des charbonniers; là encore tout est identique ; et la nature des molécules et leur mode de pénétration.

Les quelques observations de houilleurs que nous allons relater, quoique très-incomplètes, viendront également à l'appui de notre opinion.

John. Mogg, 59 ans, mineur depuis 10 ou 12 ans.

Palpitations et toux, environ seize mois avant l'entrée à l'hôpital. Longue description de la toux de la fièvre, expectoration très-abondante et noirâtre. Mort 18 avril.

---

tinguaient des taches ordinaires de pigment, en ce qu'elles ne suivaient pas la direction des espaces intercostaux et qu'elles n'étaient pas circonscrites aux lobes supérieurs. En coupant le poumon il était uniformément noir, et la pression faisait sortir un liquide noir qui tachait les doigts. On trouva dans ce liquide les mêmes éléments noirs de formes variées qui avaient été vus dans les crachats, pendant la vie; on vit de petits corpuscules, dont quelques-uns étaient cinq ou six fois plus gros que les cellules épithéliales du poumon et consistaient en une masse compacte d'éléments noirs. On trouva enfin quelques cellules de même dimension et de même forme que l'épithélium pulmonaire, enfin un groupe de cellules normales.

Nécropsie. — Les deux poumons sont adhérents, surtout le droit. Les plèvres épaissies.

A la coupe, couleur uniforme noire. Le *poumon droit*, très-désorganisé, présente à ses lobes supérieur et moyen plusieurs cavités irrégulières, communiquant entre elles et traversées par des bandes de tissu pulmonaire et des vaisseaux, et contenant un liquide noir abondant. Le tissu pulmonaire environnant était dense, hépatisé. La sérosité exprimée était noire.

Le *poumon gauche* ne paraissait pas contenir de cavernes, mais était condensé et infiltré de noir. Les ganglions bronchiques noirs (1).

David Shedden, 57 ans, mineur depuis sa jeunesse. Habitudes d'intempérance, mais toujours de bonne santé jusqu'à il y a environ dix ans, époque à laquelle il eut une fracture de cuisse. Après sa guérison, il retourne à la mine, et, bien que fatigué par des attaques de toux et de dyspnée, il continua jusqu'en mars 1827, où il fut obligé, par l'intensité des accidents, d'abandonner la mine ; cependant, il continua à travailler au jour (hors de la mine) jusqu'à la fin de 1833.

Pendant ce temps, expectoration muco-purulente ; l'intensité des attaques de dyspnée pouvait les faire prendre pour de l'asthme. En hiver, ces symptômes s'aggravèrent, et, en décembre 1833, il prit le lit avec une forte attaque d'asthme, accompagnée de fièvre et d'anasarque généralisée. A peu près rétabli, il reprit son travail pendant quatre semaines ; mais, s'étant refroidi, une nouvelle attaque survint : dyspnée très-forte, expectoration muco-purulente abondante, réapparition de l'anasarque, épanchement double dans le thorax. Mort le 25 avril 1834.

Nécropsie. — Ganglions noirs. Liquide dans le péricarde, cœur dilaté. Epanchement abondant des deux côtés du thorax. Poumon droit adhérent, infiltré de noir. Quelques portions hépatisées. Des cavités dont la plus grande avait le volume d'une petite noisette.

Poumon gauche adhérent, moins infiltré que le droit, présente quelques traces d'hépatisation, mais est généralement perméable à l'air (2).

Cowan, 58 ans, mineur depuis l'enfance, et bien portant jusqu'à il y a 7 ans. A cette époque, toux, dyspnée par période avec aggravation pendant l'hiver. La santé s'affaiblit ; le malade dépérit, la toux augmente, et en mars 1831 il est obligé d'abandonner la mine. L'expectoration est purulente. En février, l'expectoration devient noire comme de l'encre et est très-abondante. 2 pintes en 24 heures. Cette expectoration ne se faisait qu'à la suite de grands efforts qui épuisaient le malade.

(1) Gregory. *Edinb. med. and surg. Journ.*, t. XXXVI, p. 389, 1831.
(2) Marshall. *The Lancet*, 1833-34, t. II, p. 926.

Râle caverneux à droite au-dessous de la clavicule et absence du murmure respiratoire à gauche.

Meurt après quelques jours de diarrhée.

Nécropsie. — Adhérences au thorax, la plèvre viscérale adhérente, surtout au poumon gauche où elle présente à la coupe presque l'aspect d'un fibro-cartilage. Les deux poumons sont noirs et ne présentent pas trace de couleur normale.

Le poumon gauche est entièrement détruit; les deux lobes sont transformés en une vaste caverne irrégulière, traversée par des bandes nombreuses de substance pulmonaire.

En un point la substance pulmonaire était totalement detruite et la plèvre seule formait la paroi de la caverne.

Les bronches communiquent avec cette excavation ; autour, la substance était dense, friable, et en quelques points ressemblait au cartilage.

Le poumon droit présentait dans toute son étendue des cavernes irrégulières, communiquant les unes avec les autres et traversées par des débris de poumons. Autour de ces excavations on remarque de l'hépatisation presque générale, la portion pouvant respirer occupait une très-petite partie du volume du poumon.

Les excavations, dans les deux poumons, contiennent une quantité considérable de liquide, noir comme de l'encre, semblable à celui rendu pendant la vie. Tous les liquides exprimés des poumons étaient de même couleur. (1)

Il y avait du liquide dans le péricarde.

Dun, 62 ans, mineur depuis l'enfance. Bonne santé à part quelques rhumatismes. Eprouve des accès de dyspnée pendant l'hiver. En janvier 1833, toux et palpitations avec oppression. Expectoration gris noir comme du mucus mêlé à du noir de fumée. Pas de fièvre.

Râles muqueux et sous-crépitants généralisés dans le poumon droit. Absence totale de murmure respiratoire à gauche.

Nécropsie. — Poumons noirs. Le poumon gauche adhère à la plèvre pariétale, il est converti en une immense caverne contenant du liquide noir en grande quantité. La substance pulmonaire formant les parois de l'excavation était dense et friable.

Le poumon droit avait contracté de vieilles et nombreuses adhérences avec la plèvre. Il était infiltré de noir, mais la plus grande portion de la base était respirable, surnageant dans l'eau, et les liquides qu'on en exprimait étaient incolores.

Quelques parties du sommet étaient hépatisées et présentaient à

(1) Marshall. Cases of spurious melanosis of the lungs (*Lancet*, 1833-34, t. II, p. 271).

la coupe des excavations à des degrés d'évolution différents ; la plus grande n'étant pas plus grosse qu'une noix. — Le liquide contenu dans les bronches, au voisinage des excavations, était noir. — Les autres organes étaient sains (1).

V. Nous avons déterminé les altérations pathologiques observées dans l'anthracose, et nous les avons regardées comme le résultat de la pénétration du charbon.

Beaucoup d'observateurs se refusent de considérer le charbon comme l'agent morbifique principal.

Les uns discutent le degré de son action, d'autres ont mis en doute jusqu'à la nature charbonneuse des poussières (Virchow, Oppert, 1857). Frerichs admettait aussi la nature pigmentaire des dépôts. Heuyer, dans une thèse soutenue à Strasbourg (1869), ne voit dans ces dépôts qu'une transformation des globules du sang.

Enfin, d'après un rapport général du conseil de salubrité de la Seine (1849-1858), (p. 136), l'élément le plus nuisible des ponsifs au charbon serait la matière sablo-siliceuse qui s'y trouve dans la proportion de 12 à 25 p. 0/0.

La présence et le rôle prépondérant du charbon ne restent pas moins un fait établi. (2). Les analyses l'ont mis hors de doute. Le charbon a été reconnu par les réactions chimiques, qui le distinguent de tous les autres corps.

Enfin, l'examen des poumons de notre malade a montré que les noyaux qui l'encombraient étaient composés d'une masse considérable de carbone : 12 gr. de poumon donnent 0,265 milligr. d'un corps insoluble dans l'eau régale et la potasse caustique.

100 parties de ce corps donnent : 78 de c.
12 de silice.
10 de carbure d'hydrogène.

M. Tardieu avait déjà remarqué dans les ateliers l'influence considérable du poussier de charbon. — « Le sable humide, dit-il, avec lequel on construit les moules, peut former sur le

(1) Marshall. *The Lancet*, 1833-34, t. II, p. 271.

(2) Riembault a trouvé, sur 200 gr. de poumon, 10,85 de charbon.

sol une couche plus ou moins épaisse de poussière, mais ne se répand pas dans l'atmosphère ; d'un autre côté, le ponsif, qui, par sa nature siliceuse, pourrait avoir pour la santé des inconvénients réels, ne s'emploie que dans une proportion relativement minime. La plupart des ouvriers et des patrons s'accordent à dire que, pour les ouvrages ordinaires, on en emploie cinquante fois moins que du poussier de charbon. » M. Tardieu dit ailleurs : « La matière noire, que j'ai eu occasion d'examiner dans le poumon, n'était autre que de la poussière très-divisée de *charbon végétal*, et non pas une poussière complexe comme celle que l'on peut recueillir dans les ateliers de moulage. »

Certains auteurs, tout en reconnaissant la véritable nature charbonneuse des lésions pulmonaires, veulent cependant considérer le charbon comme un agent bienfaisant. La poussière de charbon à distance aurait la propriété d'empêcher ou d'arrêter le développement de la tuberculose : Beddoes va jusqu'à l'ordonner. Le Dr Hervier, de Rive-de-Gier, conseille aux phthisiques d'aller habiter les mines. Crocq a même imaginé un appareil pour le faire respirer aux phthisiques (1).

(1) Crocq. Note sur les inhalations de poussière de charbon appliquées au traitement de la phthisie pulmonaire. Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 2e série, t. V, no 11. Bruxelles, 1863.

Crocq prétend que son opinion, sur l'immunité des houilleurs contre la phthisie, est positivement établie. « Elle ne l'a pas été, dit-il, par des médecins de cabinet pour satisfaire à des théories, à des idées préconçues, comme ces antagonismes entre telle et telle maladie déterminée, dont à certaine époque on a fait tant de bruit. Au contraire ce sont les praticiens des districts houillers qui ont les premiers appelé l'attention sur ce point. L'explication du fait, sa théorie n'a pas encore été donnée, et c'est pour moi précisément la preuve la plus convaincante de sa réalité. » Aussi il se propose d'en rechercher l'explication.

Crocq a institué sur des animaux les expériences suivantes : il a délayé dans de l'eau de la poudre très-fine d'amidon, de craie ou de chromate de plomb, puis il a injecté ce liquide dans la trachée-artère et il a trouvé au bout de peu de temps, une pneumonie lobulaire, ou même une lésion offrant les caractères de la tuberculisation. Par opposition il a injecté de l'eau tenant en suspension du noir animal, de la poudre de charbon de bois, du noir de fumée, et, au bout de deux mois, il n'a constaté aucune altération organique. On

Enfin, d'autres auteurs considèrent le charbon comme ayant une action tout à fait secondaire, et donnent pour origine aux accidents morbides, la tuberculose.

Pour d'autres, il faudrait une cause prédisposante nécessaire; un emphysème antérieur, — d'autres, encore, font intervenir une action chimique spéciale.

Enfin, une dernière opinion restitue à la poussière de charbon sa part véritable dans la production des accidents de l'anthracosis.

Nous examinerons successivement chacune des hypothèses que nous venons d'énumérer :

1° *Influence accordée à la tuberculose.* Rilliet a, le premier, émis cette opinion ; il s'exprime ainsi : « Ce sont des tubercules, qui, agissant comme autant de noyaux d'engorgement, ont favorisé l'accumulation du charbon en certains points. Le *spurious melanosis* de Gregory et Marshall n'est autre chose qu'une phthisie tuberculeuse, dont les altérations pathognomoniques ont été masquées par l'interposition des molécules charbonneuses. Le charbon ne peut donc pas être considéré comme un agent délétère ; ce n'est pas lui qui, agissant comme un corps étranger, provoque une inflammation éliminatoire dans les parties voisines, et occasionne la formation d'une caverne ; mais c'est bien à la fonte de la matière tuberculeuse que sont dues les excavations que l'on rencontre dans les poumons des individus atteints de pseudo-mélanose. »

Toutefois Rilliet ne considère pas l'action du charbon comme étant tout à fait indifférente.

Les partisans de la tuberculose pourraient encore s'appuyer sur l'autopsie faite par M. Tardieu. Il y avait bien en effet quelques petites cavernes, mais M. Tardieu fait remarquer que leur nombre et leurs dimensions ne peuvent guère être comparés aux innombrables et volumineux noyaux disséminés

retrouve seulement dans ces cas des portions de poumon remplies de ces poudres, et l'on en retrouve également des particules nombreuses dans les ganglions bronchiques. (J. Crocq. De l'anthracose pulmonaire ou de la pénétration des particules de charbon dans les poumons des houilleurs. Bruxelles, 1862, p. 37.)

dans les deux poumons ; d'ailleurs il resterait encore à démontrer que ces cavernes étaient réellement tuberculeuses, et n'étaient pas, comme dans le fait que nous avons observé, le résultat de la fonte des masses noires. L'unité de la phthisie n'est plus une vérité universellement acceptée, et il aurait fallu que l'on constatât la granulation grise, pour que l'objection fût sans réplique.

Zenker a trouvé des nodosités auxquelles il refuse le caractère tuberculeux, les considérant comme une hyperplasie du tissu interstitiel. Ce processus inflammatoire provoquerait une pneumonie scléreuse interstitielle.

L'examen de notre malade démontre l'absence de véritables tubercules. Nous n'avons trouvé dans les poumons aucune trace de granulation récente, observable, habituellement, chez les individus qui meurent avec des cavernes ou des tubercules ramollis; ces granulations, seul critérium de la nature tuberculeuse, n'existaient pas davantage dans d'autres organes (bronches, larynx, intestins).

La masse caséeuse trouvée au poumon n'avait pas le caractère tuberculeux. Il n'y avait pas non plus de traces de tubercules guéris ou crétacés.

Enfin, dans une autopsie d'anthracosis chez un mouleur en cuivre, à laquelle nous avons assisté récemment, l'absence de tubercules a encore été notée (1).

---

(1) Il s'agissait d'un malade appartenant au service de notre collègue, M. Dumontpallier.

Mouleur en cuivre, 58 ans, n'était plus exposé depuis vingt ans à la poussière de charbon. — Entré le 14 février. — Mort le 11 mars.

Nécropsie. — Poumon droit. — Présente une coloration noire très-accentuée surtout au sommet. A ce niveau on observe à la surface comme du tissu cicatriciel rétracté. Lorsqu'on presse à ce niveau on sent un noyau dur du volume d'un gros œuf de poule. A la coupe, ce noyau est complètement noir, et bien qu'en enlevant le poumon il ait été un peu déchiré, on peut supposer un commencement de caverne qui serait de la grosseur d'une noisette. Le liquide contenu dans cette partie est noir. Les bronches sont parfaitement perméables. Les poumons surnagent, excepté le noyau noir.

Les deux poumons ont leurs bases hépatisées : il n'y a pas trace de tubercules.

2° *Rôle de l'emphysème.* — Vernois pense « que, loin que les dépôts charbonneux aient été la seule cause efficiente des accidents, ils ont été la conséquence d'un emphysème pulmonaire préexistant, et, si plus tard ils ont eu leur part d'action dans la marche fatale de la maladie, cette part n'eût pas à elle seule suffi pour être funeste. »

Les observations ultérieures n'ont pas confirmé l'opinion de Vernois, il paraît même établi que l'anthracosis ne provoque l'emphysème que d'une façon secondaire. Lorsqu'un certain nombre d'alvéoles sont oblitérées, quelques alvéoles voisines se dilatent, il se produit alors une espèce d'emphysème par compensation.

3° *Action chimique des poussières* — L'influence de l'action chimique des poussières a surtout été soutenue par Traube.

Pour ce médecin, la pénétration des poussières ne saurait être la cause des nodosités ou des cavernes ; une absorption mécanique ne peut, selon lui, engendrer de tels désordres dans l'organisme. « Je tiendrai *a priori*, dit-il, pour invraisemblable, que l'infiltration de poussière de charbon puisse avoir de telles conséquences, ou alors elles eussent été mêlées de substances chimiques composées. »

Le fait observé par Traube, et dont il a voulu généraliser les conclusions est loin d'avoir la valeur de celui de Zenker ; l'hypothèse de Traube, n'étant appuyée d'aucun argument scientifique, ne nous arrêtera pas plus longtemps.

4° *Anthracosis cause réelle des accidents.* — Il ressort de l'examen auquel nous venons de nous livrer que l'accumulation de matières charbonneuses dans le poumon constitue la maladie appelée *anthracosis*. Gregory et Marshall, après avoir observé les poumons des mineurs, étaient arrivés à cette même conclusion, confirmée de nouveau par le fait que nous avons relaté.

L'accumulation de poussières charbonneuses dans les alvéoles pulmonaires ainsi que dans le tissu interstitiel, les noyaux indurés qui succèdent à cette accumulation, les cavernes dont ces noyaux se creusent ont pour conséquence de diminuer la capacité pulmonaire en gênant les échanges respiratoires. Sans

doute, l'élasticité pulmonaire est considérable, les canalicules ne sont pas tous encombrés, et l'oblitération des bronches qui sont placées dans le voisinage des excavations, ralentit le développement des phénomènes morbides. On peut accepter que, dans certaines circonstances, le plus ou moins de résistance de l'individu ne puisse avoir une action sur l'explosion des phénomènes morbides; mais la relation est directe entre l'inhalation et la maladie, l'une est cause et l'autre est effet.

Quant à discuter le plus ou moins de nocuité des poussières charbonneuses, suivant leurs variétés, la question est encore peu avancée et n'a d'ailleurs, dans le cas qui nous occupe, chez les mouleurs en cuivre, que peu d'importance. On a dit que le charbon de terre était moins dangereux que le charbon de bois, qui présente des molécules plus anguleuses ; le premier, au contraire, offrant, comme le noir de fumée, surtout des molécules rondes. Le microscope permet quelquefois de reconnaître des fragments de parois de cellules végétales qui n'ont pas été détruites par la carbonisation.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de cette étude, nous essayerons d'en déduire quelques indications générales. Les conclusions devront embrasser trois points différents :

L'hygiène professionnelle ;
La physiologie et l'anatomie pathologique ;
La nosologie.

1° Les modifications qui ont été introduites dans le travail des mouleurs en cuivre ou en bronze, la substitution presque générale de la féeule au poussier de charbon rendront de moins en moins fréquente l'observation de l'anthracosis chez les mouleurs en cuivre. Toutefois, la manifestation de cette maladie sera encore possible pendant un certain temps; les anciens ouvriers ayant travaillé avec le charbon pourront voir éclater, sous une influence quelconque, les accidents pulmonaires, suite de lésions anciennes et non guérissables.

Cependant, la réforme n'est pas absolue et nous avons vu que chez les fondeurs en fonte, on se sert encore de poussier de charbon ; il y aurait là quelques mesures à prendre ; il faudrait chercher une substance dont on pût conseiller la substitution à la poussière de charbon.

Quant aux individus qui travaillent à la fabrication du bronze artificiel, la composition dont ils se servent a le zinc pour base. L'anthracosis n'est donc nullement à craindre ici.

2° Nos conclusions physiologiques et anatomo-pathologiques nous paraissent assez importantes, elles décident une question de physiologie pathologique longtemps controversée, à savoir : la possibilité de l'introduction de la poussière de charbon dans les voies aériennes. La pénétration dans le parenchyme pulmonaire se fait seulement dans les alvéoles, ou canalicules respiratoires ; les bronches n'en sont pas le siége ; les molécules pulvérulentes traversent les cellules d'épithélium pavimenteux qui tapissent les alvéoles, et la membrane mince qui leur sert de soutien. Elles s'accumulent successivement dans le tissu conjonctif interalvéolaire et donnent lieu plus tard à une hyperplasie conjonctive ; la matière noire, en s'accumulant, forme des noyaux de plus en plus volumineux. Ces noyaux se creusent eux-mêmes de cavités, et produisent ainsi de véritables cavernes remplies de bouillie noirâtre.

3° Nos conclusions, au point de vue nosologique, n'ont pas moins d'intérêt ; on doit admettre, en dehors de la phthisie tuberculeuse, une phthisie d'une nature particulière qui mérite le nom de phthisie charbonneuse. L'affection produite au début par l'accumulation de la poussière de charbon, ne doit recevoir le nom de phthisie qu'à sa dernière période, lorsque le poumon se creuse de cavités, et qu'on voit apparaître les phénomènes de dépérissement et de marasme. A ce moment l'anthracose ressemble aux cas de corps étrangers introduits dans les voies aériennes donnant lieu aux phénomènes symptomatiques de la phthisie (hémoptysie, fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement) et pouvant guérir si le corps étranger est expulsé (1).

(1) Consultez : Laborde. Corps étranger dans les voies aériennes : phéno-

Ce qui rapproche toutes ces lésions, ce sont les ulcérations pulmonaires qui leur succèdent, et la phthisie pulmonaire qui en est l'expression symptomatique.

Il existe d'ailleurs un certain nombre d'altérations qui sont déterminées par l'inhalation de poussières de nature diverse. (1) On a généralement confondu sous le nom de phthisies professionnelles toutes les maladies de cette espèce. Il nous paraît préférable de leur réserver le nom de pneumoconiose qui leur a été donné par Zenker (2).

On a eu tort, en effet, de confondre ces faits avec la tuberculose, et, pour éviter à l'avenir cette erreur, il serait utile de donner à la maladie un nom spécial; dans le cas particulier qui nous occupe, il s'agirait d'une *pneumoconiose anthracosique* (maladie des poumons produite par le poussier de charbon). Il y aurait la pneumoconiose anthracosique des mouleurs en cuivre et celle des houilleurs; dans ces deux cas, la cause est la même, la poussière inhalée est également semblable; la profession seule diffère (3).

---

mènes morbides simulant la phthisie pulmonaire lente; cessation des accidents et guérison complète à la suite d'une vomique, et rejet du corps étranger. (*Gaz. méd.*, 1868.)

Wertheimer. Obs. analogue. Os de lièvre. Guérison après neuf mois et demi. Hémoptysies multiples, sueurs nocturnes, fièvre forte. Après la dernière hémoptysie, rejet de pus et de l'os. (Vert. caudale.) (*Aerztliches intelligences Blatt*, 1868.)

Paulier. Obs. d'abcès pulmonaire dû à l'introduction d'un corps étranger dans les voies aériennes (grain d'orge). *Lyon méd.*, 1870.

(1) Consultez : Merkel. Zur Casuistik der Staubinhalations'krankheiten, eisen oxydüloxyd und Thonérie (*Deut. Arch. of Clin. med.*, VIII, 1871).

Merkel cite un cas avec phthisie chez un ouvrier occupé au bleu d'outre-mer. Dans un autre cas, chez un ouvrier de bleu d'outre-mer, il y avait plusieurs cavernes remplies d'une bouillie bleu-noir, composée de fragments de charbon, de cholestérine et de cristaux.

(2) Zenker emploie le mot de pneumonoconiosis, auquel nous avons substitué l'expression plus française de pneumoconiose.

(3) A côté de la pneumoconiose charbonneuse devra prendre place la pneumoconiose métallique dont la sidérosique sera une variété; nous avons déjà parlé de la sidérose de Zenker.

Dans un autre cas (Merkel) la substance inhalée était de l'oxyde d'oxydule de fer, à laquelle s'était exposé un ouvrier qui débarrassait, en les frottant avec du

Je me suis occupé aujourd'hui de l'une des affections qui rentrent dans ce cadre général, c'est-à-dire de la maladie qui s'observe chez les mouleurs en cuivre ; j'espère bientôt revenir sur cette intéressante question, pour signaler de nouvelles formes de pneumoconiose, de manière à compléter un chapitre des plus importants, dans l'étude scientifique des maladies des artisans.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Altérations du parenchyme pulmonaire dans l'anthracosis.

Les figures 1 et 2 font voir les dépôts progressifs des poussières dans les parois des canalicules respiratoires. Sur la figure 1, on voit comment se forment les noyaux durs de l'anthracosis par dépôt de charbon et développement simultané du tissu lamineux de cloisonnement.

Depuis *a b c d e* jusqu'à *g*, on voit l'élargissement des cloisons séparant la coupe des canalicules. En *a*, à peine quelques poussières ont-elles pénétré; en *b*, *c*, *d*, déjà la cloison est épaissie, le tissu lamineux a subi un développement proportionnel au charbon déposé ; en *f* et *g*, le noyau dur est déjà constitué ; çà et là on aperçoit des vaisseaux entourés de charbon.

La figure 2 montre le dépôt de charbon autour d'une artère.

La figure 3 montre la coupe d'une bronche de 2 mill. de diamètre, traversant des amas de charbon. Elle est un peu aplatie et oblitérée par des cellules épithéliales prismatiques analogues à celles de la muqueuse.

On voit la coupe de la muqueuse avec ses vaisseaux, sa couche épithéliale, et la paroi musculaire de la bronche. Comme on peut en juger par ce dessin, en aucun point il n'y a de dépôts de charbon, ni dans la muqueuse, ni dans la couche sous-jacente, bien que la bronche traverse des noyaux d'anthracosis.

a. Muqueuse de la bronche avec ses vaisseaux.
b. Couche épithéliale.
c. Couche musculaire.
d. Amas de cellules épithéliales prismatiques remplissant la bronche.
f. Coupe d'un vaisseau.

---

sable, des lames de fer, du revêtement d'oxyde d'oxydule de fer qui les recouvrait (Analyse de Gorup Besanez).

Il y a également la pneumoconiose produite par la poussière de tabac, et la pneumoconiose siliceuse; celle-ci pouvant être associée à la métallique, donnera la pneumoconiose silico métallique.

ÉTUDES PRATIQUES
SUR L'URINE NORMALE DES NOUVEAU-NÉS

Par J. PARROT,
Agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés;

Et ALBERT ROBIN,
Interne et lauréat des hopitaux de Paris,
Lauréat de l'Institut.

(Suite et fin.)

Rapports existant entre la quantité d'urée, la couleur et la réaction de l'urine.

Couleur. — Les urines aqueuses eontiennent moins d'urée que les urines teintées ; et la quantité de ce prineipe est en rapport avee l'intensité de la coloration. La différence est très-marquée ; les urines teintées ayant donné 5 gr. 02 d'urée par litre et 1 gr. 27 par kil., tandis que, dans les urines aqueuses, la proportion de l'urée n'atteignait que 2 gr. 23 et 0 gr. 61, c'est-à-dire la moitié des chiffres précédents.

Réaction. — Les urines neutres sont aussi moins riehes en urée, que les urines acides. Les premières nous ont fourni une moyenne de 2 gr. 04 d'urée pnr litre et de 0 gr. 58 par kil ; les secondes, 3 gr. 90 et 0 gr. 99. Les éearts sont ici moins grands qu'avec les chiffres préeédents.

De ees observations, on peut tirer un moyen d'appréeier eliniquement la proportion d'urée, sans l'emploi d'aucun réaetif et sans dosage.

Une urine est-elle *aqueuse et neutre*? son urée ne doit pas s'éloigner beaueoup de la normale.

Est-elle *aqueuse et acide* ou *teintée et neutre*? (1), l'urée est au-dessus de la moyenne.

Est-elle à la fois *teintée et acide*? le taux de l'urée est eneore plus élevé que dans le cas préeédent.

(1) L'urine teintée et neutre se rencontre rarement.

Dans la grande majorité des cas, le praticien n'a pas besoin de plus d'exactitude ; il lui importe seulement de savoir si l'urée augmente ou si elle reste stationnaire. S'il est obligé de faire un dosage pour s'en assurer, il y renonce, car, sans parler de la perte inévitable de temps ; il n'est pas facile de transporter partout des appareils de dosage, quelque simples qu'ils soient ; tandis qu'avec les caractères que nous indiquons, il suffit de regarder l'urine et d'y plonger un papier de tournesol.

3° Acide urique.

Sur la présence de l'acide urique et des urates dans l'urine normale, les auteurs ne fournissent que des renseignements contradictoires :

Wachenroder (1) assure que l'acide urique n'y existe qu'à l'état pathologique. Robin et Verdeil (2) sont du même avis. Golding Bird (3) ne l'a rencontré dans aucune analyse ; et Harley n'a pas été plus heureux chez deux enfants, l'un de 10 jours, l'autre de 8 semaines.

Par contre, M. Armand Gautier (4), dans son excellent livre, dit que l'urine des enfants à la mamelle est très-riche en acide urique.

A propos des sédiments, nous avons déjà parlé de ce corps. Il peut exister libre ou combiné à la soude, mais seulement dans les premiers jours qui suivent la naissance, et en quantité très-minime. Toutefois, l'urine des nouveau-nés, filtrée et traitée par l'acide chlorhydrique, donne très-souvent, au bout de 24 heures, un très-léger dépôt d'acide urique. Il existe donc normalement des traces de cet acide ou de ses sels en dissolution dans l'urine, mais elles échappent à tout dosage et nécessitent, pour être appréciées, l'emploi du microscope. Dans

(1) Vachenroder. Beiträge zur Zoochemie. *Neues Jahrbuch der Chemie und Pharm.*, t. VIII, p. 407, et t. IX, p. 7 et 67, 1833.

(2) Robin et Verdeil. Traité de chimie anatomique, t. II, 1853.

(3) Golding Bird, in Harley. *Loc. cit.*, p. 79.

(4) A. Gautier. Traité de chimie appliquée à la physiologie, etc., tome II, Paris, 1874.

aucun cas, l'urine n'a donné un diaphragme d'acide urique par le procédé très-sensible de M. le professeur Gubler.

Dans trois observations, où l'acide urique, précipité par l'acide chlorhydrique, nous a paru plus abondant que de coutume, l'urée présentait, par litre, un abaissement très-notable; chez ces trois sujets, âgés de 15, 20 et 26 jours, la moyenne de l'urée fut, par litre, 2 gr. 34 ou 0,49 par kil. d'enfant, au lieu de 2 gr. 73 et 0,76, chiffres correspondant à ces âges. Avant d'interpréter ces faits et de conclure à une sorte de balancement entre l'acide urique et l'urée, il faudrait réunir un plus grand nombre de dosages.

4° Matières extractives.

Rien n'est plus vague que le terme de matières extractives ; rien n'est moins clinique que leur recherche par les procédés ordinaires ; aussi, dans la pratique, les néglige-t-on toujours.

D'après M. Gubler, on ne doit désigner sous ce nom, que les produits de dénutrition qui, ayant subi une combustion imparfaite, sont encore moins avancés dans leur oxydation que l'acide urique, et représentent, pour ainsi dire, des albuminoïdes aussi mal brûlés que possible. Il estime que leur pré sence, quand elles existent en proportion anormale, peut être décelée par des colorations diverses que fait naître dans l'urine l'addition de l'acide nitrique nitreux.

Nous acceptons complètement cette manière de voir qui a servi de base à nos recherches sur les matières extractives.

Dans l'urine des adultes, où elles existent normalement en faible proportion, elles s'accusent par une coloration rose de Chine, sous l'influence de l'acide nitrique. Or cette coloration ne se produit pas chez les nouveau-nés bien portants. Ainsi, chez les 10 sujets que nous avons examinés, le rose de Chine a été trouvé deux fois seulement. Dans un troisième cas, il y avait des traces d'un bleu très-pâle; mais l'enfant avait un peu de diarrhée. La moyenne de l'urée, dans ces trois observations, était de 3 gr. 8 par litre et de 0 gr. 93 par kil., chiffres plus élevés que la normale (enfants de 11 à 30 jours).

5° Acides benzoïque, hippurique, allantoïne, etc.

Nous n'avons jamais pu recueillir assez d'urine pour qu'il fût possible de constater l'existence de ces composés ; d'ailleurs leur étude n'offrira pas un grand intérêt clinique, tant que les procédés qui servent à les reconnaître, seront aussi compliqués qu'aujourd'hui.

Mais la présence de l'aeide hippurique et de l'allantoïne dans l'urine des nouveau-nés, a été contatée par de telles autorités scientifiques, qu'il est impossible de la mettre en doute.

Scheele (1), Fourcroy (2), John (3), Gaertner (4) ont affirmé l'existenee de l'acide benzoïque et des benzoates à une époque où l'on ne eonnaissait encore ni l'acide hippurique ni les liens qui unissent tous ees eorps entre eux.

Quelques années après, Thénard (5) confirma les résultats obtenus par ses devanciers; cependant, pour lui, l'aeide benzoïque, bien que se reneontrant très-fréquemment, n'est pas un des éléments constitutifs de l'urine.

En 1839, Huenefeld (6) et Wœhler signalaient de l'acide hippurique dans l'urine des nourrissons; il paraît donc à peu près certain que l'aeide benzoïque trouvé par les auteurs précédents, provient de la décomposition de l'acide hippurique.

Quant à l'allantoïne, elle a été déterminée par Wœhler (7) et plus tard par Moore dans l'urine du fœtus.

---

(1) Scheele. Sammlung Phys. und Chemie Verk. Herangs von Hermstaedt. Berlin, 1794, t. II, p. 385. L'auteur a trouvé du benzoate d'ammoniaque.

(2) Fourcroy et Vauquelin. Premier mémoire pour servir à l'histoire naturelle, chimique et médicale de l'urine. *Ann. de chim.*, 1799, t. XXXI, p. 62.

(3) John. *Loc. cit.*

(4) Gaertner. Expériences et observations sur l'urine et son acide. *Ann. de chim.*, 1796, t. XXIV, p. 170.

(5) Thénard. Mémoire sur l'analyse de la sueur, l'acide qu'elle contient, et les acides de l'urine et du lait. *Annales de chimie*, 1806, t. LIX, p. 262, 270 et 276.

(6) Huenefeld. Beiträge zur Chemie des Harns. *Journ. für prakt. Chemie*, 1839, t. XIV, p. 500.

(7) Wœhler. *Naehrichten der R. Gesellchaft der Wiss. zu Gottingen*, 1839, vol. V, p. 61-64.

6° Albumine.

On admet généralement que l'urine du nouveau-né contient un peu d'albumine, au moins pendant les premiers jours. Nous ne doutons pas que les auteurs qui ont émis cette opinion n'aient eu affaire à des sujets malades; car jamais, par les procédés les plus sensibles, nous n'avons pu déceler, chez les enfants bien portants, la moindre trace d'albumine.

Sans être aussi affirmatif pour l'urine du fœtus, nous croyons cependant, contrairement à l'avis de certains observateurs, qu'elle n'en renferme pas davantage, n'en ayant pas trouvé chez plusieurs avortons. Lionel Beale a noté son absence chez un fœtus de 7 mois.

7° Des chlorures.

Sur ce point, les auteurs ne nous ont fourni aucun renseignement.

D'après nos analyses, qui ont porté sur 15 cas (1), l'urine contient toujours des chlorures, mais en proportion quelquefois si faible, que tout dosage exact est impossible (2). La moyenne générale, chez les enfants de 3 à 30 jours, a été de 0 gr. 79 de chlorures par litre (3); soit 0 gr. 22 par kilogramme d'enfant.

L'*âge* a exercé sur ces chiffres une certaine influence; ainsi, 7 enfants de 2 à 10 jours ont rendu 0 gr. 69 de chlorures par litre d'urine et 0 gr. 19 par kilogr. d'enfant; tandis que 6 enfants âgés de 11 à 30 jours, ont donné 0 gr. 90 et 0 gr. 26; ce qui constitue une augmentation notable sur les chiffres précédents.

Les chlorures évalués par litre d'urine, augmentent donc pro-

---

(1) Pour le dosage des chlorures et des phosphates dans l'urine des enfants, il faut se servir de solutions à un titre très-faible. Celles que l'on emploie habituellement dans les laboratoires, et dont on trouvera les formules dans tous les ouvrages de chimie biologique, ont un titre beaucoup trop élevé. L'exécution de ces dosages dans l'urine des nouveau-nés est très-minutieuse et réclame une grande patience.

(2) Sur 15 enfants, 2 ont présenté une quantité de chlorures trop faible pour être dosée; c'étaient des nouveau-nés de 7 et 8 jours. Nous n'en tiendrons pas compte dans l'appréciation de nos résultats.

(3) Pour plus de facilité, nous évaluons en chlorure de sodium le chlore dosé dans les urines.

gressivement depuis la naissance jusqu'au trentième jour, contrairement à ce que nous avons observé plus haut pour l'urée. Comme la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures s'accroît aussi du premier au trentième jour, il en résulte que, durant cette période, le chiffre des chlorures éliminés par jour, doit subir une marche graduellement croissante. En effet, en se basant sur les calculs précédents, on trouve qu'un nouveau-né doit rendre en vingt-quatre heures :

	Urine	Chlorures	par kilog. d'enfant.
A 4 jours :	100 gr.	0 gr. 042	0 gr. 012
De 5 à 8 jours :	150 »	0 » 051	0 » 013
A 10 jours :	200 »	0 » 250	0 » 062
De 11 à 30 jours :	300 »	0 » 270	0 » 066

On retrouve ici ce que nous avons noté déjà au sujet de l'urée : à savoir que la quantité totale des chlorures rendus dans les vingt-quatre heures augmente jusqu'au trentième jour. Mais comme cette augmentation n'est pas proportionnelle à l'élévation du poids de l'enfant, il s'ensuit que le taux des chlorures évalués par kilogramme, arrive à un chiffre invariable, du dixième au vingtième jour environ ; en d'autres termes, l'enfant, dans cette première période (10 à 30 jours), doit toujours excréter par vingt-quatre heures et par kilogramme de son poids, la même quantité de chlorures.

Il ne nous a pas semblé que chez des enfants de même âge, le *poids* et la *température* aient une influence sensible sur l'élimination des chlorures évalués par litre. Nous n'avons pas non plus remarqué de relations bien nettes, entre la quantité de ceux-ci et les divers caractères physiques de l'urine. Cependant, il existe certainement des conditions physiologiques qui doivent modifier les résultats que nous venons d'énoncer, puisque chez deux enfants de même âge, de même poids, de même température ; on rencontre quelquefois, dans la quantité des chlorures, des différences assez notables. Par exemple, nous avons observé deux enfants de 7 jours ; l'un n'avait rendu que des traces impondérables de chlorures, tandis que l'urine du second contenait 0 gr. 60 par litre et 0 gr. 17 par kilog. Le même fait s'est

présenté chez deux enfants de 8 jours, et pourtant, ces quatre nouveau-nés étaient également bien portants et leur chiffre d'urée rentrait dans les moyennes normales. Nous croyons que l'on doit encore, ici, faire intervenir l'alimentation, et qu'il faut surveiller la *régularité de l'allaitement*, chez les nouveau-nés dont l'urine est si pauvre en chlorures, qu'elle ne blanchit pas franchement, par l'addition d'une goutte de la solution de nitrate d'argent.

8° Phosphates.

Ces sels n'ont jamais été étudiés à l'âge qui nous occupe.

Chez les nourrissons, Fourcroy n'admettait pas leur existence; Huenefeld n'en trouva pas chez un enfant de 9 mois; Richerand, dans sa physiologie (1), dit à ce propos: « L'urine des enfants et des nourrissons contient peu de phosphate de chaux; ce n'est qu'après que le travail d'ossification est achevé, que ces éléments se montrent abondamment dans le liquide urinaire. »

Enfin, Harley, dans ses recherches plus récentes, annonce qu'il n'en a rencontré chez un enfant de six mois, que des traces impondérables.

L'analyse des urines de vingt nouveau-nés de 2 à 32 jours, nous a donné des résultats si discordants qu'il est impossible d'en extraire une moyenne qui soit applicable à la majorité des cas.

L'âge nous paraît imprimer de grandes variations aux quantités de phosphates (2) éliminées, soit par litre d'urine, soit par vingt-quatre heures. Ainsi, dans l'estimation par litre, nous trouvons que :

Les enfants de	2 et 3 jours	ont excrété	0 gr. 17	et 0 gr. 05	p. kil.
id.	10	id. id.	0 » 14	et 0 » 04	»
id.	14 à 32	id.	0 » 98	et 0 » 23	»

C'est-à-dire une quantité qui, stationnaire pendant dix jours

(1) Richerand. Nouveaux éléments de physiologie, 10e édition, p. 149, t. II. Paris, 1833.

(2) Nous évaluons les phosphates en acide phosphorique.

environ, paraît s'élever brusquement vers le seizième. Mais tandis que durant les 10 à 16 premiers, la proportion des phosphates éliminés par litre d'urine, varie très-peu dans les différentscas que nous avons étudiés (1); on voit, au contraire, des oscillations considérables, dans les chiffres qui représentent l'excrétion de ces sels, du seizième au trente-deuxième jour.

Ainsi, l'urine de deux enfants de 15 et 18 jours, renfermait par litre des traces inappréciables de phosphates, 0 gr. 07, tandis que chez deux enfants du même âge, dans le même état de santé, l'urine en renfermait 1 gr. 56 et 1 gr. 95 par litre, soit 0 gr. 44 et 0 gr. 47 par kilog. de poids. L'examen le plus minutieux de la température, du poids, etc., etc., n'a donné aucun indice qui pût nous permettre d'expliquer cette différence; il y a là une inconnue que les questions d'allaitement elles-mêmes ne peuvent pas résoudre, tant les écarts signalés plus haut sont considérables (2).

Cette incertitude dans les résultats du dosage des phosphates évalués par litre, porte naturellement sur l'estimation de la quantité rendue dans les vingt-quatre heures.

	Urine	Ac. phosph.	par kilog.
De 2 à 3 jours :	45 gr.	0 007	0 002
» 10 jours :	200 »	0 026	0 006
» 16 à 32 jours :	300 »	0 290	0 070

Cependant, ces chiffres, si dissemblables qu'ils soient, seront d'une réelle utilité quand nous aborderons l'étude des modifications qu'ils sont susceptibles de subir dans un certain nombre d'états morbides. Nous n'établissons actuellement que les faits suivants : c'est qu'un nouveau-né rend par litre, plus d'acide phosphorique, du seizième au trentième jour, que du premier au quinzième; et que la quantité maxima que l'urine puisse contenir, dans le cas de santé, est de 1 gr. 95 par litre, soit 0 gr. 47 par kilogramme.

(1) Les minimum ont été de 0,14-0,04; les maximum de 0,20-0,06.

(2) Il aurait fallu pouvoir faire la moyenne d'un plus grand nombre d'analyses, ainsi que nous l'avons exécuté pour l'urée; mais, à l'hospice des Enfants-Assistés, nous n'avons eu l'occasion de rencontrer qu'un très-petit nombre de nouveau-nés bien portants, de même poids et âgés de 16 à 30 jours.

9° Sulfates.

L'urine des nouveau-nés contient des sulfates, mais en trop faible proportion pour qu'il soit possible d'effectuer un dosage par la méthode des pesées. Chez quelques sujets, elle nous a paru plus notable, mais l'urine rendue n'était pas suffisante pour une recherche exacte.

10° Chaux. — Magnésie. — Potasse.

Ces bases existent, mais à l'état de traces seulement, la chaux étant plus abondante que la magnésie, et la potasse occupe la dernière place.

Leur recherche ne peut s'opérer que dans une quantité d'urine plus considérable, que celle rendue par un nouveau-né dans une miction : elle n'offre donc actuellement aucun intérêt clinique (1).

11° Action de la liqueur de Bareswill. — Sucre.

L'urine des fœtus et des avortons ne contient pas de sucre ; les auteurs qui ont observé une réduction de la liqueur de Bareswill par cette urine, ont été induits en erreur, par une réaction de l'acide urique ; Moore et Lionel Beale sont là-dessus de notre avis.

Le nouveau-né, quelle que soit la période à laquelle on l'examine, n'excrète pas non plus de sucre mêlé à l'urine ; et nous n'avons même jamais constaté que celle-ci réduisît d'aucune façon la liqueur cupro-potassique. Une quantité suffisante de cette liqueur, portée à l'ébullition avec de l'urine normale, ne change pas de couleur ; et après un repos de quelques minutes, sa trans-

(1) Les procédés analytiques ordinairement employés et que l'on trouve décrits dans tous les livres, permettent de reconnaître facilement la chaux et la magnésie : d'ailleurs, l'examen microscopique des précipités lève tous les doutes qui pourraient exister sur le résultat des réactions. Pour la chaux, toute hésitation est impossible : la réaction classique est d'une netteté indiscutable, mais la recherche de la magnésie, et surtout de la potasse, est beaucoup plus délicate : il faut examiner souvent plusieurs préparations, avant de rencontrer un cristal caractéristique.

parence n'est troublée que par le dépôt de flocons bleus, qui se déposent rapidement au fond du tube d'essai. Par le refroidissement, ces flocons se teintent légèrement de jaune ou de brun sale, mais la liqueur reste toujours limpide et le dépôt ne prend jamais l'aspect pulvérulent.

Quelques enfants ont, dans les premiers jours qui suivent la naissance, les seins très-volumineux et pleins d'un liquide lactescent; l'urine de ces enfants ne contient jamais de sucre, fait qu'il est intéressant de rapprocher des recherches de M. le Dr de Sinéty sur la glycosurie des nourrices.

II. — APPLICATION DES ÉTUDES PRÉCÉDENTES A LA PHYSIOLOGIE DES NOUVEAU-NÉS.

Connaissant, à l'état physiologique, l'urine des nouveau-nés, nous allons faire servir les données principales qui ont été acquises dans le cours de ce travail, à l'étude de la physiologie générale des enfants de cet âge; et plus spécialement à la statique de la nutrition, et par conséquent des combustions intimes de l'organisme.

L'adulte, devant nous servir de type, dans l'examen de cette question, il est indispensable que nous cherchions tout d'abord, par quels caractères essentiels, l'urine du nouveau-né diffère de l'urine d'adulte; la statique comparée de la nutrition aux deux âges, nous donnera ensuite la raison des différences observées.

I. *Comparaison des caractères essentiels de l'urine chez l'adulte et le nouveau-né.*

Dans tout ce chapitre, nous prenons comme types l'adulte de 63. kil. 5 et le nouveau-né de 15 jours, pesant 3500 gr.

Nous n'insistons que sur les points essentiels réunis dans le tableau suivant :

Caractères et principes de l'urine.	Dans les 24 heures.		Par kilogr. de poids.	
	Adulte.	Nouveau-né.	Adulte.	Nouveau-né.
Quantité........	gr. 1250	gr. 300	gr. 19.8	gr. 85.6
Matières solides.	50	44	0.78	0.68
Urée............	33	0.81	0.50	0.23
Chlorures.......	10	0.27	0.16	0.06
Acide phosphoriq.	3	0.29	0.04	0.07

Le nouveau-né, par kilogramme de son poids, rend donc en vingt-quatre heures, moins d'urée, moins de matières fixes et moins de chlorures que l'adulte; il rend plus d'urine et paraît excréter plus de phosphates; mais relativement à ces derniers, nous avons dit, plus haut, que la moyenne fixée n'avait pas une grande valeur, vu l'incertitude et la divergence d'un certain nombre de nos dosages.

Ces résultats diffèrent beaucoup de ceux que l'on trouve généralement dans les auteurs. Lécanu (1), Uhle (2), Scherer, Rummel (3), etc., ont établi par leurs analyses, que les enfants de 3 à 10 ans rendaient proportionnellement plus d'urée que les adultes; ainsi, un enfant de cet âge excrète en vingt-quatre heures, par kilogramme de poids, de 0 gr. 840 à 1 gr. d'urée; tandis que l'adulte n'en émet dans les mêmes conditions, que 0 gr. 40 à 0 gr. 50 (4). Ces chiffres, qui ne concernent que les enfants de 3 à 10 ans, ont été appliqués peu à peu aux âges inférieurs, de telle sorte que

(1) Lecanu. Nouvelles recherches sur l'urine humaine. *Ann. des sciences naturelles*, 2e série, 1839, t. XII, p. 119.
(2) Uhle. *Medic. Wochensch.*, 1859.
(3) Rummel. *Verhandl. der Phys. Med. Gesellscheuse in Würtzbourg*, 1854, t. V, p. 116.
Consulter aussi à ce sujet les travaux de Harley, Von Franque, Vogel, etc.
(4) Tous les chiffres que nous avons donnés pour l'adulte sont la moyenne d'un grand nombre d'analyses prises dans les auteurs et dont les résultats s'accordent avec ceux de nos recherches personnelles. Mais ils diffèrent assez notablement des tables de Haughton, qui admet qu'un adulte ne rend par jour et par kilog. de poids que 0 gr. 19 d'urée, 9 gr. 30 d'urine et 0 gr. 39 de matières fixes. Nous considérons ces chiffres comme beaucoup trop faibles.

dans bon nombre d'auteurs, on rencontre cette assertion que l'urée excrétée par kilogramme de poids, diminue graduellement de la naissance à l'âge adulte ; c'est-à-dire que les combustions sont d'autant plus actives, qu'on se rapproche davantage de la naissance. Comme le prouve notre tableau, ces assertions ne sont pas exactes chez le nouveau-né de 1 à 30 jours, qui rend par vingt-quatre heures et par kilogramme de son poids, une quantité d'urée inférieure de près de moitié à celle qu'émet un adulte. Ce premier point étant bien établi, va devenir l'un des éléments essentiels de notre argumentation sur la statique comparée de la nutrition chez le nouveau-né et chez l'adulte.

II. *Statique comparative de la nutrition chez l'adulte et le nouveau-né.*

Cette statique, résultant de l'évaluation comparée des ingesta et des excreta, il faut d'abord établir celle-ci, pour chacun des âges qui nous occupent.

D'après les chiffres classiques, un adulte de 63 kil. 5, en plein état de santé, ingère dans les 24 heures :

124 gr. de mat. albuminoïdes sèches.
398 gr. d'hydrates de carbone.
74 gr. de corps gras.
10 gr. de sel marin en sus des sels que contiennent les aliments ci-dessus.

Soit 20 gr. d'azote et 28 gr. de carbone.

Telle est la ration normale d'entretien, grâce à laquelle l'économie peut subvenir à toutes ses dépenses de force, sans que la masse totale augmente ou diminue de poids, la balance étant absolument exacte entre les ingesta et les excreta.

Le poids d'oxygène nécessaire pour brûler cette quantité d'aliments, a été évalué, pour les 24 heures, à 720 gr.

Enfin, nous savons que dans ces conditions, l'individu excrète, en 24 heures, 33 gr. d'urée, soit 15 gr. 37 d'azote.

En rapportant toutes ces quantités à l'unité de poids, on trouve qu'un kilogramme d'adulte absorbe dans les vingt-quatre heures :

Azote,	0 gr. 315
Carbone,	4 gr. 410
Oxygène,	11 gr. 300

et qu'il exerète sous forme d'urée : 0 gr. 24 d'azote, soit 0,76 0/0 de la quantité d'azote ingérée.

Passons maintenant à l'estimation eomparative des ingesta chez le nouveau-né.

Un enfant de 15 jours, pesant 3 k. 500., buvant 550 gr. de lait, absorbe :

Eau,	489 gr.			
Beurre,	14 gr. 5,	contenant	11 gr. 45	de earbone.
Suere,	25 gr.	»	11 gr. 95	»
Caséine,	19 gr.	»	10 gr. 07	»
Sels,	2 gr. 5		3 gr. 04	d'azote.

Soit 3 gr. 04 d'azote et 33 gr. 47 de earbone.

Pour brûler eette quantité d'aliments, il faudrait 72 gr. d'oxygène, Nous admettons, en nous fondant sur les recherches de Hutehinson (1), Bourgery (2), Mignot (3), ete., que le poids de ee gaz qui est absorbé par l'enfant dans les 24 heures, se rapproehe beaucoup de ce ehiffre. En effet, les poumons de l'adulte et du nouveau-né étant sensiblement de volume égal, par rapport au volume général du corps à ees deux âges ; on sait que l'enfant respire 35 à 40 fois par minute, tandis que l'adulte, dans le même espaee de temps, ne fait que 18 à 20 respirations ; enfin, le sang du nouveau-né est plus dense et plus riche en globules que le sang de l'adulte (4). Donc, sans don-

(1) Hutchinson. Of the capacity of the Lungs. *Transactions of the med. chir. Soc. of London*, 1846, t. XXIX, p. 226.

(2) Bourgery. Mémoire sur les rapports qui existent entre la structure intime et la capacité des poumons. *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, 1843.

(3) Mignot. Recherches sur les phénomènes normaux et morbides de la circulation, de la respiration et de la caloricité chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1851.

Consulter aussi sur ce sujet les travaux de Hervier et Saint-Lager, et de Dulong, qui se rapportent à des enfants plus âgés.

(4) Le sang du nouveau-né est beaucoup plus riche en globules rouges que le sang de l'adulte, mais il contient moins de fibrine concrète. Sa densité est

ner des chiffres qui ne reposeraient sur aucune évaluation expérimentale, on peut affirmer cependant, que l'enfant absorbe proportionnellement plus d'oxygène que l'adulte.

D'après ces quantités rapportées à l'unité du poids, on peut estimer qu'un kil. de nouveau-né absorbe dans les 24 heures :

Azote, 0 gr. 86
Carbone, 9 gr. 56
Oxygène, quantité relative plus forte que chez l'adulte,
et qu'il excrète en urée, suivant notre dernier tableau, 0 gr. 10 d'azote, soit 12 0|0 seulement de la quantité ingérée..

En résumé, voici les éléments de la question à résoudre :

Un nouveau-né, qui ingère deux fois plus d'azote qu'un adulte, en excrète par l'urine six fois moins que lui (1), et cependant, il absorbe en moyenne plus d'oxygène. En un mot, il brûle moins, quoiqu'il reçoive à la fois plus de combustible et plus de comburant.

Que la balance entre l'azote des ingesta et celui des excreta ne soit pas exacte et penche du côté de l'assimilation (2), le fait était prévu d'avance, puisque l'enfant augmente de poids chaque jour et d'une quantité sensiblement égale à l'excès des ingesta sur la désassimilation ; et nous n'avons fait qu'une chose, c'est de donner à cette vérité la sanction de l'expérience. Mais que vient faire alors cet excès d'oxygène absorbé, puisque, en somme, il y a moins de combustions chez le nouveau-né que chez l'adulte?

---

de 1070 à 1075. tandis que celle-ci, chez l'adulte, ne s'élève qu'à 1050 et 1060.

On trouvera de plus amples renseignements sur le sang des nouveau-nés dans les ouvrages suivants :

Denis (de Commercy). Mémoire sur le sang, 1838, p. 241. Analyse du sang qui s'écoule par le cordon ombilical.

Poggiale. Recherches sur le sang, *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, 1847, t. XXV. Composition du sang des animaux nouveau-nés. (*Ibid.*)

(1) Chez l'enfant nouveau-né, l'azote qui provient de la dénutrition s'élimine sous forme d'urée pour la plus grande partie. Les fèces ne contiennent qu'une quantité d'azote peu notable. (Analyse des déjections d'un enfant de 6 jours par Simon.)

(2) Nous admettons que le nouveau-né fixe dans ses tissus permanents environ 80 p. 100 de l'azote qu'il absorbe.

Le problème, ainsi posé, ne saurait être résolu que par l'expérience ; et dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons nous aventurer que sur le terrain des hypothèses. Celle qui nous paraît la plus plausible, est qu'une partie de l'oxygène, entre avec l'excès des ingesta, dans la constitution des tissus de nouvelle formation, servant ainsi à la genèse et à l'accroissement de ces tissus.

L'enfant, avons-nous dit, rend quatre fois plus d'*urine* que l'adulte, mais c'est simplement parce qu'il boit davantage et aussi parce qu'il perd moins d'eau par la surface cutanée (1) ; cette quantité de liquide était nécessaire au jeu régulier des réactions formatrices de ces tissus nouveaux.

Quant aux *chlorures*, si le nouveau-né en excrète moins que l'adulte, c'est que ce dernier en absorbe davantage. Un homme de 63 kil. 5, en effet, prend par jour environ 20 gr. de chlorure de sodium, soit 0 gr. 31 par kil., tandis que l'enfant n'en ingère que 0 gr. 39, soit 0 gr. 11 par kil., c'est-à-dire trois fois moins que l'adulte ; il en excrète aussi trois fois moins que ce dernier.

III. *Physiologie de l'urée suivant les âges, le poids, la température.*

On sait que, pendant les trois premiers jours, l'enfant diminue de poids et que le taux initial de ce poids n'est récupéré que vers le 10e jour ; puis, du 10e au 30e, l'accroissement suit une marche régulière et peut se chiffrer par une augmentation de 25 gr. par jour. Ces oscillations sont en rapport exact avec les variations de l'urée qui reste à peu près stationnaire pendant les deux premiers jours, augmente du 3e au 4e, se maintient jusqu'au 10e, à partir duquel, elle s'élève jusqu'au chiffre fixe de 0,23 par kil. Pendant que le nouveau-né perd de son poids, la nutrition est peu active, l'urée est

---

(1) D'après Bouchaud, le nouveau-né perd par la peau 55 à 60 gr. par jour l'adulte perd 1000 grammes.

(2) Un litre de lait de femme ne contient que 0 gr. 700 de chlorures à l'état de chlorure de potassium. Le lait de vache, beaucoup plus riche, en renferme 1 gr. 350, mais il est beaucoup moins riche en phosphates que le précédent (2 gr. 23 au lieu de 3 gr. 41).

très-peu abondante; quand il revient à son poids primitif, il ne brûle que la quantité de tissus strictement nécessaire à l'entretien de sa caloricité, et la presque totalité de ses aliments se fixe dans l'organisme; l'urée augmente un peu; enfin l'enfant entre dans la période d'accroissement régulier, l'urée augmente encore, et son excrétion devient régulière comme l'augmentation du poids.

Les chlorures suivent la même marche ascensionnelle, puis fixe.

Nous insisterons peu sur les variations de l'urée, chez des enfants de *poids* et de *températures* différentes. L'explication de ces faits est bien simple : deux enfants naissent avec le même poids ; l'un se développe rapidement et augmente beaucoup plus que l'autre, quoique placé dans les mêmes conditions. Chez le premier, l'assimilation est donc plus active et les pertes journalières moins grandes que chez le second. En effet, par kilogramme, le premier excrétera moins d'urée que le second, bien qu'en totalité il en rende davantage, car son corps est plus lourd.

Si l'on admet l'hypothèse que nous avons formulée plus haut, la chaleur animale d'un enfant nouveau-né reconnaît deux sources : les combustions d'assimilation et la fixation d'une certaine quantité d'oxygène pendant l'assimilation. Si, laissant de côté cette dernière source de chaleur, dont on ne peut pas encore évaluer l'intensité, il est évident que, plus un nouveau-né brûle, plus son urine doit renfermer d'urée; or un enfant qui se refroidit, brûle moins ou plus mal que celui qui résiste davantage au rayonnement (1).

C'est pour cela que l'urine du dernier doit contenir plus d'urée.

---

(1) Cette conclusion ne s'applique qu'au nouveau-né et non à l'adulte, chez lequel les transformations de forces sont bien plus nombreuses et plus actives que chez le nouveau-né, qui dépense peu de force musculaire et pas du tout de force nerveuse active.

III. — APPLICATIONS CLINIQUES.

Un nouveau-né dont l'urine présente les divers caractères que nous avons indiqués, doit être considéré comme bien portant; mais si l'un d'eux vient à être modifié dans des limites plus étendues que celles qui ont été tracées, il faut songer, comme nous l'avons dit, d'abord à une *irrégularité de l'alimentation*, ensuite à un *état morbide*.

La première de ces conditions détermine une diminution de la quantité, une coloration jaune pâle, une réaction faiblement acide et l'absence ou l'abaissement des chlorures.

L'augmentation de l'urée, la présence d'un sédiment organique ou cristallin, l'odeur, l'opalescence, l'excès de chlorures ou de phosphates, la coloration de l'urine par l'acide nitrique nitreux, la réduction pulvérulente verte ou jaune de la liqueur de Bareswill seront, avec les signes précédents, des indices presque certains d'un état pathologique. Parmi eux, il en est même qui, bien qu'isolés, ont une valeur diagnostique considérable. Ainsi un enfant de 2 à 30 jours, dont l'urine contient plus de 5 gr. d'urée par litre, ou plus de 1 gr. 50 par kil. de poids, est certainement malade.

La même remarque s'applique aux chlorures et aux phosphates : au-dessus de 1 gr. 80 par litre et de 0 gr. 50 par kil., il n'y a pas d'hésitation possible.

On peut aller plus avant dans le problème clinique, et non seulement affirmer l'existence d'un état morbide, mais déterminer quel il est.

Ainsi, une urine un peu colorée, contenant un dépôt de poussière uratique rouge et brillante, acide, avec un léger excès d'urée, se rencontre ordinairement dans l'*œdème des nouveau-nés*. Alors, elle ne contient pas d'albumine, ne réduit pas la liqueur de Bareswill, et ne se colore pas par l'acide nitrique.

Une urine jaune, acide, à dépôt organique, renfermant plus ou moins d'albumine, se colorant par l'acide nitrique, réduisant la liqueur de Bareswill, et contenant un grand excès d'urée et de phosphates, est caractéristique de l'*athrepsie*.

La coloration bleue de l'urine traitée par l'acide nitrique est un signe de *diarrhée* (1).

Enfin, il est des cas où l'étude des urines permet de *prévoir* l'apparition prochaine d'accidents déterminés ; et cela, chez des enfants qui, examinés à l'aide de nos procédés habituels d'investigation, paraissent absolument sains.

On peut se rendre compte de ce résultat en admettant, avec M. le professeur Gubler, qu'un grand nombre d'affections sont dues à des lésions de la nutrition, latentes, locales, dont les réactions sont trop peu énergiques pour influencer la température, le pouls, l'aspect extérieur, etc.; et dont le résidu seul, retrouvé dans l'urine, peut faire soupçonner l'existence. — Et cette proposition vraie pour l'adulte, l'est bien plus encore chez le jeune enfant, dont les moyens d'expression sont si restreints.

Pour mieux faire comprendre notre pensée ; et aussi, pour apporter des preuves convaincantes à l'appui de notre dire, nous allons citer deux exemples :

Pendant le cours de nos recherches sur les urines normales, nous choisissons un jour, à la Crèche (3 mars 1875), un nouveau-né de 1 jour et demi, de belle apparence, pesant 3177 gr., avec une température rectale de 36.9. Le cri était bon, les chairs dures, la peau rosée sans rougeur bien manifeste. Bref, l'enfant présentait tous les signes extérieurs de la santé Son urine était d'un jaune assez foncé, manifestement acide, sans odeur, limpide et transparente; au fond du verre s'était rapidement rassemblé un dépôt jaune rougeâtre, d'apparence cristalline et brillante; au moment du refroidissement, elle devint opalescente, et par le repos, une couche pulvérulente blanchâtre vint se surajouter au dépôt primitif. Ce dernier était constitué par des sphérules d'urate acide de soude, des urates de soude à l'état pulvérulent et par un petit nombre

(1) M. le professeur Gubler à qui l'on doit tant de remarques ingénieuses sur le sujet qui nous occupe, a étudié, le premier, au point de vue clinique, ces colorations bleues de l'urine. On consultera avec fruit, sur ce point, les nombreuses communications faites par lui à la Société de biologie, à la Société médicale des hôpitaux, etc.

de cellules du rein et de la vessie. L'urine ne contenait pas d'albumine, ne réduisait pas la liqueur de Bareswill et ne se colorait pas par l'acide nitrique. Sa contenance en urée était de 2 gr. 10 par litre, soit 0 gr. 68 par kilogramme de poids. La présence de ces caractères devait nous inspirer les plus grands doutes sur la santé de l'enfant : il fut mis en observation. Le lendemain, sa nourrice l'apportait à l'infirmerie avec un œdème très-marqué de la face dorsale des pieds.

Notre second exemple n'est pas moins concluant : c'est celui d'une petite fille de 8 jours, G. Dolorès, du poids de 4030 gram., ayant une température rectale de 37°, paraissant dans un bon état de santé ; si bien que nous la choisîmes aussi pour étudier l'urine normale. Les chairs étaient fermes, le cri bon; la peau avait sa coloration habituelle. Mais l'urine présentait les caractères suivants : sa quantité était normale, la densité de 1006, la réaction faiblement acide, la coloration jaune pâle. L'urée s'élevait par litre à 2 gram. 91, soit 0 gram. 72 par kilogr.; l'acide nitrique donnait un léger diaphragme violet, la liqueur de Bareswill était réduite, et l'on percevait, par le procédé de M. Gubler, des traces d'albumine. Le sédiment, formé de petits flocons blancs, rares et ténus, était constitué par des cellules du rein en petit nombre et par des débris épithéliaux provenant de la vessie et du vagin. La réduction de la liqueur cupropotassique, la coloration de l'urine par l'acide nitrique, la présence d'une trace d'albumine, éveillèrent nos doutes. L'enfant fut rendu à la crèche. Le surlendemain matin, on le rapportait à l'infirmerie. Ses garde-robes étaient aqueuses, les chairs molles et il y avait du muguet buccal (1) ; les accidents avaient débuté la veille : l'enfant vomissait son lait, la diarrhée survint ensuite. La température rectale s'était élevée à 39.6, c'est-à-dire de 2.6 sur l'avant-veille ; le poids avait subi une perte de 500 grammes en quarante-huit heures. Le lendemain, à une heure du matin, la petite malade mourait.

Nous avions là sous les yeux la forme aiguë de l'athrepsie, et un jour et demi avant l'explosion des accidents extérieurs, il

(1) L'urine offrait tous les caractères qui existent dans l'athrepsie : diminution de quantité, coloration foncée, excès d'acide urique, acidité bien marquée, etc.

était donc possible, malgré l'absence de tout indice habituel, et par la seule inspection des urines, de *prévoir non-seulement un état pathologique, mais de préciser même l'affection imminente.*

Il n'existe encore qu'un petit nombre d'affections qui nous soient assez connues, pour que leur urologie atteigne ce degré de précision ; mais leur nombre s'accroîtra au fur et à mesure que la chimie entrera plus avant dans le domaine de la clinique; et, dans le travail actuel, nous n'avons eu d'autre but, que de prouver que l'on peut introduire dans la pratique journalière de la médecine du nouveau-né, un moyen d'investigation aussi simple que facile à appliquer; et dont l'importance clinique ne saurait plus être mise en doute.

CONCLUSIONS.

1° L'urine normale du nouveau-né est incolore, inodore, mobile, d'une grande réfringence, claire et limpide, d'une densité moyenne de 1003 à 1004.

La quantité rendue en vingt-quatre heures, du sixième au trentième jour, varie de 100 à 300 centimètres cubes.

L'émission du matin est de 10 à 30 cent. cubes.

Un nouveau-né urine quatre fois plus qu'un adulte par kilogramme de poids (1).

2° Pendant les deux premiers jours, l'urine est plus colorée, plus rare, plus dense et quelquefois opalescente ;

Elle offre les mêmes caractères chez les enfants dont l'alimentation est défectueuse.

Le sexe, l'âge et la température n'exercent aucune influence sur ses caractères physiques.

3° Elle n'est pas sédimenteuse, mais, par le repos, elle laisse déposer une très-minime quantité d'éléments anatomiques, à savoir : des cellules de la vessie, de l'urèthre, du vagin et plus

(1) Pendant le cours de ce travail, nous avons eu connaissance d'un mémoire publié en Allemagne sur l'anatomie de l'urine normale du nouveau-né, et dont nous donnons ci-dessous les conclusions : on verra que, sauf ce qui concerne l'urée, nos résultats diffèrent notablement de ceux qui sont annoncés par l'auteur allemand.

rarement, dans les premiers jours de la vie, des cellules détachées des tubes de Bellini.

Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, l'urine peut donner un très-léger dépôt de cristaux d'acide urique ou d'oxaltate de chaux ou d'urate de soude (urine du premier jour, alimentation insuffisante ou vicieuse, etc.).

Les ferments végétaux paraissent s'y développer plus rapidement que dans l'urine des adultes.

4° Elle a une réaction neutre au papier de tournesol.

L'acidité de l'urine indique, le plus souvent, un intervalle trop long entre les tétées, et dans un certain nombre de cas, peut mettre sur la voie d'un état pathologique.

5° Elle contient par litre 3 gr. 03 d'urée, soit 0 gr. 80 par kilog. chez un enfant de 3850 grammes ;

Mais dans les 24 heures, le nouveau-né de 11 à 30 jours rend environ 0 gr. 91 d'urée, soit 0 gr. 23 par kilogramme de son poids.

6° L'âge, le poids et la température, influencent probablement la quantité d'urée : lorsque les urines de deux enfants dont l'âge, le poids et la température diffèrent, présentent des quantités inégales d'urée ; avant d'expliquer cette différence, par un état pathologique, on devra s'assurer que l'excédant d'urée dépasse les limites que nous avons fixées pour les variations qui sont dues à ces causes.

7° Il existe un rapport constant entre la quantité d'urée, la couleur et la réaction de l'urine; de telle sorte, que l'inspection et la réaction de celle-ci, permettent d'apprécier cliniquement la proportion d'urée, sans réactif et sans dosage.

8° Il existe normalement dans l'urine des nouveau-nés, des traces d'acide urique, mais elles échappent à tout dosage.

L'urine des premiers jours en renferme davantage.

9° Elle ne contient pas de matières extractives cliniquement appréciables, mais elle renferme de l'acide hippurique et de l'allantoïne.

10° Dans aucune circonstance, l'urine normale du nouveau-né ou du fœtus ne renferme d'albumine.

11° On y trouve des chlorures et des phosphates, dont les

quantités varient suivant l'âge et l'alimentation; des sulfates, de la chaux, de la magnésie, de la potasse et de la soude.

12° Elle n'exerce aucune action réductrice sur la liqueur de Bareswill.

13° Le nouveau-né ingère en vingt-quatre heures et par kilogramme de son poids, deux fois plus d'azote que l'adulte; il rend six fois moins par l'urine, quoiqu'il fixe au moins autant d'oxygène; il brûle donc moins, tout en absorbant plus de combustible et au moins autant de comburant.

Cet excès de l'assimilation sur la désassimilation, expérimentalement démontré, est en rapport avec l'augmentation journalière du poids, augmentation à laquelle doit aussi prendre part, une partie de l'oxygène absorbé.

14° Le nouveau-né n'excrète moins de chlorures que l'adulte, que parce qu'il en ingère une quantité beaucoup plus faible.

15° Les variations de l'urée, suivant l'âge, le poids et la température, sont facilement explicables par les modifications exercées sur la nutrition par ces influences.

16° Quand l'urine d'un nouveau-né est modifiée dans l'un de ses caractères au delà des limites que nous avons tracées, il faut songer d'abord à une irrégularité dans l'alimentation, ensuite à un état morbide.

17° Il existe des circonstances où, d'après le mode de groupement des altérations de l'urine, on peut préciser l'existence d'un état pathologique spécial ou d'un symptôme particulier (œdème des nouveau-nés, diarrhées, etc.).

18° Dans d'autres cas, l'étude des urines permet de prévoir l'apparition prochaine d'accidents déterminés, tels que l'œdème, l'athrepsie, etc. En effet, une lésion de nutrition précède évidemment l'apparition des signes extérieurs de ces affections, et l'enfant est déjà malade alors qu'aucun symptôme ne révèle au dehors cet état de souffrance dont les altérations de l'urine donnent la mesure.

19° Si, dépassant le domaine de la pathologie humaine, nous entrons dans celui de la médecine vétérinaire, on peut y trans-

porter les remarques précédentes; car les malades qui nous les ont suggérées, par l'absence de renseignements où ils laissent le médecin, peuvent être rapprochés des animaux. Aussi, forts de la grande autorité de M. H. Bouley, croyons-nous pouvoir présenter cette nouvelle application de nos recherches ainsi que de leurs conclusions.

De l'analyse de l'urine des enfants mâles pendant les dix premiers jours de la vie, Martin, Ruge et Biedermann (*Centralblatt für Med. Wissenschaften*, n° 24, 1875), tirent les conclusions suivantes : 1° La première miction se montre rarement aussitôt après la naissance; généralement elle a lieu à la fin du premier jour; souvent même le second ou le troisième seulement; 2° la quantité moyenne de la première miction est de 8 centimètres cubes; 3° pendant les dix premiers jours, la quantité d'urine n'est pas constante, elle varie de 12 à 61 centimètres cubes; 4° la couleur du liquide pendant le premier jour correspond aux numéros 1 et 2 de l'échelle de Vogel; dans les derniers jours, l'urine devient peu à peu aussi claire que de l'eau: 5° la réaction est presque toujours légèrement acide, très-rarement neutre; quand elle n'est pas acide, elle offre d'ordinaire une tendance marquée à l'alcalinité; 6° la densité de la première urine est en moyenne de 1010,5 ; 7° pendant les autres jours, elle varie de 1002,7 à 1010 ; 8° dans l'urine de chaque enfant, on note de l'albumine pendant un ou plusieurs jours; 9° on trouve des chlorures dans toutes les excrétions ; 10° la quantité moyenne d'urée est de 0,321 pour 100 ; 11° on trouve toujours de l'acide urique dans la première urine, sa quantité augmente jusqu'au troisième jour, puis elle diminue ; 12° au microscope, on trouve que l'urine des quatre premiers jours, contient une grande quantité d'épithélium des voies urinaires, des quantités variables d'épithélium des tubes urinifères, et des cristaux d'acide urique.

REVUE CRITIQUE.

SUR

QUELQUES POINTS DE L'HISTOIRE DES HÉMIPLÉGIES

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

De la paralysie d'origine cérébrale et de ses formes communes (On paralysis from brain diseases...), Par le Dr Ch. Bastian. Londres, Macmillan et Ce, 1875, in-12, XVI, 340 pages.

Chaque génération médicale a ses sujets de prédilection : quand l'étude d'une maladie semble épuisée, on passe à un autre ordre de recherches et ainsi s'entretient le mouvement non interrompu de la médecine.

Après un laps de temps plus ou moins long, les questions qui avaient paru résolues, sont soumises à une nouvelle élaboration et elles reprennent une séduisante actualité. Tel est le cas des affections cérébrales qui donnent lieu à la paralysie, et le Dr Bastian a eu une heureuse inspiration, en reprenant avec les données nouvelles, l'histoire des hémiplégiques. Son livre ou plutôt son manuel qui n'est que le résumé de leçons professées à l'hôpital d'*University college*, mérite mieux qu'une analyse. Il soulève toute une série de problèmes posés en d'autres termes que ne l'avaient fait nos devanciers et prête à la discussion critique. Aussi nous saura-t-on gré d'avoir donné à ce compte-rendu des développements que des traités plus étendus ne comporteraient pas.

Lorsqu'il s'agit de paralysies de cause cérébrale, c'est l'hémiplégie qui tient la première place, si même elle n'absorbe et n'annule les autres espèces. Avec un organe d'une structure aussi complexe que le cerveau, le désidératum essentiel est, pour le Dr Bastian, comme pour les écoles modernes, de déterminer le siége plus encore que la nature de l'affection. C'est la localisation qui est devenue l'objectif, et le long débat encore pendant entre le ramollissement et l'hémorrhagie passe au second plan.

Que cette subordination soit avantageuse au progrès de nos connaissances, la chose ne saurait être douteuse; qu'elle soit définitive, le fait est moins assuré. Si cliniquement et pour la maladie actuelle, la localisation de la lésion fournit des documents incomparables, les prodromes, les conséquences ultérieures relèvent pour une large part, de la nature de l'altération primitive. Nous voulons bien admettre avec l'auteur que le ramollissement et l'hémorrhagie peuvent être également dangereux, que la distinction en est délicate, que le diagnostic varie selon les points affectés, mais la difficulté de la solution ne peut être qu'un motif provisoire de repousser un problème.

Les causes des hémiplégies classiques à invasions rapides sont nombreuses et la plupart des lésions cérébrales peuvent entraîner, comme accident secondaire, une paralysie unilatérale. Les causes communes sont : 1° la rupture d'un vaisseau à la surface ou dans la substance du cerveau; 2° l'occlusion d'un vaisseau par thrombose ou par embolie, enfin la contraction vasculaire provoquée par un spasme ou par tout autre trouble fonctionnel. En résumé, la circulation cérébrale est le point de départ.

Les ruptures et les obstructions vasculaires ont été, dans ces dernières années, l'objet de recherches présentes à tous les esprits et nous n'avons pas à y insister. Le spasme des vaisseaux, si tant est qu'il existe, reste encore dans le domaine de la conjecture.

Il est certain que l'hémiplégie survient avec tous les caractères des désordres apoplectiques, pour disparaître dans un si court espace de temps, qu'on répugne à l'idée d'une lésion matérielle. Il ne l'est pas moins qu'après des mois d'hémiplégie, la réparation se fait avec une instantanéité qui exclut également une altération organique. D'où provient cette suspension momentanée?

Le Dr Bastian envisage trois types : 1° l'hémiplégie épileptique; 2° l'espèce qu'il appelle émotile (émotional); 3° l'hystérique; mais il s'en faut que ces divisions comprennent la somme des possibles. Un malade atteint de paralysie générale au début, sous la forme torpide, avec des symptômes à peine dessinés, tombe foudroyé par une attaque d'hémiplégie. Le surlendemain

il est sur pied. Il n'y a pas eu de convulsions unilatérales préalables que la paralysie ait remplacées, comme dans l'épilepsie. Dire qu'il s'agit alors « d'une altération ou d'un dommage moléculaire curable qui entrave accidentellement la nutrition et interrompt les manifestations fonctionnelles, » c'est énoncer le fait sous une forme plus obscure. Dans l'hémiplégie franche, on est autorisé à déclarer que la totalité de la paralysie est due à une lésion de structure; mais quelle part convient-il de réserver à ce dommage moléculaire guérissable qui représente le tout des hémiplégies transitoires?

Les quelques lignes consacrées à l'hémiplégie hystérique sont loin d'épuiser ce sujet avec lequel l'auteur, malgré sa longue expérience, paraît être peu familiarisé. On pourrait, à la rigueur, lui faire un reproche de la phrase par laquelle il termine son court exposé : « Avant de porter le diagnostic décisif d'hémiplégie hystérique, prenez toujours en considération la coexistence dans le présent ou dans le passé des symptômes plus généraux qui accompagnent l'hystérie. » C'est justement cette coïncidence si fréquente chez les femmes qui pèse sur les cas douteux. A qui n'est-il pas arrivé, parmi les plus expérimentés, de rester indécis entre une affection cérébrale à lésion et une perturbation réputée fonctionnelle d'origine hystérique. Les échantillons absolument douteux sont relativement rares, mais du moment qu'ils existent, il faut bien les intercaler dans le diagnostic différentiel.

Le Dr Bastian passe en revue tous les événements de santé qui précèdent ou qui suivent l'attaque d'hémiplégie, depuis les états prémonitoires jusqu'aux troubles définitifs des fonctions et de la nutrition des membres affectés. Si excellent que soit cet exposé où on trouve çà et là des aperçus originaux, nous croyons devoir nous reporter à la dernière partie que l'auteur consacre au *diagnostic régional* des maladies du cerveau. Nous rentrons ainsi dans l'étude des localisations.

Les considérations qui ouvrent ces derniers chapitres, sont d'un excellent esprit clinique : Le sujet est d'une extrême obscurité, mais, à défaut de mieux, il importe d'établir les limites réelles de nos connaissances; en procédant du simple au composé,

force est d'adopter une méthode artificielle, de décomposer le cerveau en régions dont la lésion est toujours loin de respecter les barrières.

C'est en conformité avec ces préliminaires que le Dr Bastian traite successivement des lésions locales que nous allons examiner avec lui, sans oublier qu'il s'agit d'un traité élémentaire :

1° *Pont de Varole.* — Les lésions étendues ou centrales donnent lieu à de profonds symptômes apoplectiques : coma, complète résolution des membres des deux côtés, insensibilité des conjonctives, contractures des pupilles, mort rapide ou même soudaine, température abaissée jusqu'à 35°, remontant jusqu'à 42 si le malade continue à vivre plusieurs heures dans le coma. Si la lésion est de moindre dimension : paralysie généralisée, paralysie irrégulière de la face comprenant les paupières, la bouche et la langue, avec déglutition difficile.

Dans les régions latérales, il convient de distinguer les portions supérieure et inférieure. En haut : hémiplégie alterne débutant par des symptômes apoplectiques, par une crise épileptiforme ou par une lente invasion. En bas : hémiplégie faciale du même côté que celle des membres.

Dans les deux cas, on constate la participation de l'orbiculaire des paupières ou de la bouche et du releveur de la lèvre supérieure. Déglutition et articulation laborieuses, troubles variés de la sensibilité. La cinquième partie est souvent compromise. Le malade est sujet à une émotilité excessive, il pleure, crie, ne rit presque jamais ; si la blessure a gagné le quatrième ventricule, polyurie, albuminurie.

Le Dr Bastian rapporte sommairement l'histoire d'un malade qui lui semble représenter au mieux le processus des lésions de moyenne intensité de la protubérance. Bien que cette observation manque de la garantie de l'autopsie, elle est intéressante et mérite d'être reproduite :

Homme de 54 ans, marié, père de 6 enfants, n'ayant jamais eu ni maladie de plomb, ni syphilis, ni rhumatisme, cœur normal. Il y a six mois, il commença à souffrir de douleurs dans le front, dans le

côté gauche du corps, revenant environ toutes les deux ou trois semaines. Pendant ces crises, il était incapable de manger proprement. Un jour, en travaillant, il s'aperçut subitement qu'il ne pouvait pas se servir de son bras gauche, il dut quitter son ouvrage et rentrer dans sa maison, située à peu de distance. En moins de dix minutes, il devint complètement paralysé des deux côtés du corps ; la face était tirée du côté droit. L'attaque ne donna lieu ni à des convulsions, ni à une perte de connaissance, mais il se trouvait hors d'état de parler ou même d'articuler un seul son. Cette paralysie généralisée se prolongea pendant un mois, après quoi, il commença à reprendre graduellement les mouvements du côté droit. Pendant ce premier mois, il ne pouvait tirer la langue et éprouvait une grande difficulté de déglutition ; encore à présent, il est forcé de couper sa nourriture en très-petits morceaux.

Pendant les trois premières semaines, le malade semblait absolument sourd, mais il comprenait parfaitement ce qu'on écrivait pour lui sur une tablette. Après la troisième semaine, il récupéra l'ouïe graduellement et put prononcer quelques mots pour demander de la nourriture. A cette époque, il pouvait, avec effort, écrire des réponses aux questions concernant ses occupations et rarement avait-il de la difficulté à se rappeler les mots.

L'articulation s'améliora peu à peu pendant le second mois. Sa voix restait voilée. Depuis lors, il parle indistinctement, à voix basse et ne semble avoir quelque difficulté à trouver les mots que quand il est très-excité.

La vue de l'œil gauche était très-affaiblie et l'est encore. La sensibilité tactile avait d'abord tout à fait disparu, elle n'est pas revenue du côté gauche. L'odorat du côté gauche est diminué au moment de l'attaque et immédiatement après ; sensibilité extrême au moindre contact, sans douleur spontanée du côté gauche de la face. Au bras gauche, à la moitié gauche de la poitrine et de l'abdomen le membre inférieur gauche est absolument insensible. Du côté droit, sensibilité normale. Cet état de choses a continué depuis lors, seulement pendant les deux derniers mois, la sensibilité a reparu à la face interne de la cuisse et de la jambe; il se plaint maintenant de douleurs constantes et exacerbantes du côté gauche de la tête. La température est généralement abaissée du côté gauche.

A la fin du second mois, les mouvements du côté droit étaient redevenus libres, le malade commençait à mouvoir un peu le côté gauche qui continue à s'améliorer lentement. Il peut aujourd'hui marcher un quart de lieue à l'aide d'un bâton en traînant le pied gauche sur le sol. Pendant la dernière semaine, il a gagné quelque pouvoir sur les muscles de l'épaule gauche, mais les doigts restent immobiles.

Pendant tout ce temps, évacuations normales, bon appétit, intelligence parfaite, il crie quelquefois, soupire violemment et ne rit presque jamais.

Sans méconnaître la valeur des indications qui précèdent, il serait prématuré de leur attribuer un caractère pathognomonique qu'elles n'ont pas. Des lésions énormes situées en dehors de la protubérance s'expriment par des symptômes assez analogues pour motiver bien des doutes ; mais, dans l'état actuel de nos connaissances, mieux vaut être trop affirmatif que pécher par un excès d'indécision.

2° *Pédoncule cérébral.* — Si la lésion frappe la partie interne et inférieure au voisinage de la protubérance, la troisième paire est atteinte avec le côté paralysé. Si au contraire elle siége près de l'hémisphère cérébral, nous manquons de signes précis.

3° *Couche optique.* — Paralysie des membres et surtout de la face moins marquée, à intensité égale de l'altération, que dans les lésions du corps strié — mouvements convulsifs ou convulsions toniques plus fréquentes du côté paralysé, les convulsions étant d'ailleurs presque exceptionnelles à la suite des affections du corps strié. — Différence de température entre les deux membres plus accusée ; — peu ou pas de troubles de l'articulation des mots.

4° *Corps strié.* — Les lésions répondent au type classique de l'hémiplégie et il serait inutile de les rappeler.

5° *Hémorrhagie du corps strié ou de la couche optique avec épanchement sanguin dans les ventricules.* — Les symptômes varient suivant l'étendue et la soudaineté. Abaissement et élévation énormes de la température si la vie se prolonge au delà de la période de réfrigération, contracture ou convulsion. — Déviation conjuguée des yeux, troubles variés de la sensibilité du côté de la face non paralysé, pupilles habituellement dilatées.

6° *Hémisphères.* — Participation du nerf olfactif, aphasie,

troubles intellectuels, tels sont les indices douteux dans beaucoup de cas, dont nous sommes réduits à nous contenter. Le Dr Bastian croit que les facultés intellectuelles de l'ordre supérieur sont en rapport avec les lobes postérieurs, mais il n'est pas en mesure de donner des preuves à l'appui de son opinion.

7° *Couche corticale.* — Céphalalgie, perte de conscience et délire au début de l'attaque, convulsions assez rares dans le cas de tumeurs ; hémiplégie souvent partielle, aphasie répondant à la troisième circonvolution, altérations diverses du langage, pas de perte de la sensibilité, peu d'hyperesthésie, peu de différence de température.

8° *Cervelet.* — Les indications sont encore trop confuses pour qu'on puisse les énoncer sommairement.

Après avoir ainsi donné un conspectus général du livre, qu'il nous soit permis de reprendre plus librement quelques points d'intérêt clinique.

1° Existe-t-il des symptômes prémonitoires qui autorisent, sinon à prévoir, au moins à pressentir l'imminence de l'hémiplégie ?

Les opinions populaires sur la prédisposition à l'hémiplégie, acceptées pendant un long espace de temps par nombre de médecins, ont fait leur temps. Le Dr Bastian résume les idées contemporaines lorsqu'il dit :

« Les symptômes prémonitoires manquent souvent, surtout dans les cas d'embolie ou d'hémorrhagie. Cependant, l'hémorrhagie et la thrombose peuvent être précédées, pendant des jours et même des semaines, par des indices qui devancent l'attaque. La rupture de quelques petits vaisseaux, le trouble dans l'apport circulatoire aux diverses parties de l'encéphale se produisent alors, avant que survienne l'événement d'où résulte l'hémiplégie.

« Les accidents prodromiques sont plus communs dans la vieillesse et à l'âge mûr que chez les jeunes gens ; et ils se pro-

duisent sous des formes variées : vertiges, céphalalgie, engourdissement, confusion des idées, diminution de la mémoire, sibilance des oreilles, troubles de la vue, engourdissement partiel du pied ou de la main, spasmes fibrillaires de la face ou des membres, erreur dans l'articulation des mots ou dans l'écriture, embarras de la parole, vomissements.

« De ces signes, plusieurs se combinent diversement, ils existent sans être les précurseurs d'une attaque de paralysie. Aucun n'a une valeur décisive ou ne permet de présager l'imminence d'une affection hémiplégique. L'hémiplégie a lieu sous sa forme la plus grave sans aucun antécédent ou ces manifestations à leurs degrés extrêmes ne précèdent qu'une attaque de moyenne intensité. Quand ces symptômes se présentent, ce sont des signaux d'alarmes ou au moins des avertissements qui, à l'occasion, nous engagent à tenter d'éloigner la crise. »

Cette énumération sommaire et presque dédaigneuse n'est pas de nature à encourager ceux qui persisteraient à croire que l'invasion de l'hémiplégie n'est pas habituellement si soudaine que l'auteur veut bien le dire. Il est certain que l'attaque peut avoir lieu sans antécédent, et la chose sera d'autant plus certaine, que l'on accordera moins de valeur aux accidents préalables. L'hémiplégique frappé par une paralysie qui domine la situation et qui entraîne une paresse obligée de l'intelligence, n'est pas apte à rendre compte des sensations qu'il a éprouvées ; aussi la médecine hospitalière se prête-t-elle mal à cet ordre de recherches.

D'un autre côté, il ne s'agit pas seulement d'envisager les prodromes comme des avertissements, mais on doit se demander s'ils se produisent au hasard et s'ils ne fournissent pas un appoint important au diagnostic délicat qui, remontant au delà du fait, en cherche la nature intime.

L'hémiplégie qui survient sans manifestations cérébrales prodromiques, et qui est due à une embolie, a d'autres antécédents que celle qui a été préparée par des désordres graves ou légers du fonctionnement cérébral. Il s'en faut qu'elle soit, dans la totalité des cas, la manifestation première et unique. Chez bien des malades prédisposés, des stases emboliques se sont

faites dans d'autres vaisseaux que ceux qui desservent l'encéphale.

Les uns ont été touchés sur un point limité d'un des membres, les autres ont été sujets accidentellement à des perturbations cardiaques transitoires. Un malade qui nous a fourni un des exemplaires les plus achevés, avait été soumis à des accidents multiples que nous rappellerons sommairement. C'était un homme de 54 ans, bien conservé, et qui avait succombé à des tentations tardives. Un arrêt de circulation artérielle du gros orteil du pied droit fut le premier indice. Le malaise tout local dura quelques jours et disparut. Quelques mois plus tard, nouvel arrêt de circulation également transitoire, encore plus douloureux dans une portion du mollet, de 2 centimètres au plus de diamètre. A chaque fois, les battements du cœur étaient devenus tumultueux, avec angoisse vive, et le tumulte avait duré pendant plusieurs jours pour être remplacé par un rhythme normal. Un an après, hémiplégie droite avec aphasie transitoire, retour incomplet du mouvement, diminution persistante de l'acuïté intellectuelle.

Une autre malade observée à l'hôpital, femme jeune de 24 ans, fut prise d'une obstruction artérielle de l'avant-bras droit s'accompagnant des symptômes les plus caractéristiques : froid, cyanose, douleurs énormes, paralysie de la sensibilité, insuffisance du mouvement. Elle était en traitement de cette affection locale presque guérie, quand survint une hémiplégie gauche, d'origine embolique, rapidement mortelle.

Chez une troisième femme de 35 ans, qui est devenue aphasique et qui l'est encore, sous la forme la plus accentuée, à la suite d'hémiplégie droite, il avait existé des désordres cardiaques transitoires, mais assez pénibles pour que la malade recourût à son médecin. Dans les longs intervalles de rémission, on percevait une rudesse notable du bruit artériel au niveau de l'aorte et du tronc innominé, sans signes positifs d'une insuffisance orificielle. L'hémiplégie fut soudaine et terrible, et il est hors de doute que si les crises de palpitation avaient été moins intenses, on n'aurait pas soupçonné ces premières atteintes.

Nous savons que la plupart des hémiplégies ne relèvent pas d'une lésion des orifices du cœur, mais à côté des altérations durables que l'auscultation nous montre à toute heure de l'examen, il existe des incidents cardiaques dont on ne saurait négliger la venue.

Les hémiplégies annoncées par des malaises cérébraux sont beaucoup plus fréquentes et appellent un plus attentif examen. Il ne saurait être indifférent de savoir qu'un homme, frappé de paralysie, a souffert au préalable ou de vomissements, ou de spasmes fibrillaires de la face, qu'il a eu des parésies partielles ou des vertiges. Ces manifestations prémonitoires ne se produisent pas au hasard, et dans beaucoup de cas elles ont une réelle importance.

Supposons qu'il se soit déclaré une hémiplégie gauche chez un homme déjà atteint de tremblement de la langue, de spasmes fibrillaires des releveurs de la lèvre supérieure, d'embarras de la parole, de dilatation inégale des pupilles. Au moment où la paralysie vient d'éclater, elle ne diffère en rien de celles qui surviennent dans d'autres conditions, le coma est absolu, la respiration entravée, le cœur indemne, et cependant quelle différence relativement à la pronostication des terminaisons pénibles. La guérison en quelques jours ne sera pas une issue exceptionnelle, tandis qu'elle semblerait presque miraculeuse chez un homme préservé de semblables accidents.

La céphalée ou la céphalalgie prémonitoire, n'est pas davantage un incident d'aventure. On n'a pas assez pris l'habitude de classer le mal de tête parmi les symptômes les plus significants du début des affections cérébrales, et on se borne d'ordinaire à demander si, oui ou non, le malade s'est plaint de mal de tête sans en tirer d'autres conclusions. Nous n'hésiterions pas pour notre part, en formulant une de ces dichotomies familières aux cliniciens à admettre qu'il existe deux catégories d'affections encéphaliques, les unes avec, les autres sans mal de tête. Dans un grand nombre de cas, nous nous croirions autorisé, en présence du complexus des symptômes, à affirmer, avant interrogatoire, que le malade n'a jamais souffert de la tête.

L'hémiplégie atteignant un homme qui accuse une cépha-

lalgie ancienne, de forme variable, et les types n'en sont pas indéfiniment nombreux, n'est pas celle à laquelle est sujet un individu exempt de toute douleur céphalique. Les troubles préalables de la vue, lors même qu'ils auraient cessé après la cure, ont également leur valeur, au moins quant à la localisation, sinon quant à la nature de la lésion.

Le vertige prodromique de l'hémiplégie appellerait à lui seul une longue et compendieuse description. Dire d'un homme qu'il a été vertigineux, c'est ne rien dire ; mais caractériser son vertige, c'est fournir un utile élément de jugement. Les sujets prédisposés en vertu de symptômes cérébraux à une hémiplégie terminale, ne sont pas si tourmentés par des sensations vertigineuses qu'on a incliné à le croire. Presque toujours ils ont éprouvé une crise ou deux tout au plus d'un vertige qui laisse à la suite une légère indécision de l'équilibre, mais chaque accès a présenté des phénomènes caractéristiques, soit dans la sphère du mouvement, soit dans celle de l'intelligence ou de la sensibilité.

On simplifie évidemment la symptomatologie en supposant l'attaque hémiplégique dégagée de ses antécédents. Cette omission implique que la maladie s'est produite chez un individu sain et par suite qu'elle n'a pas à compter avec un état pathologique antérieur; que les choses se passent ainsi dans un nombre considérable de cas, que des thromboses ou des embolies surprennent les gens jouissant d'une irréprochable santé, la chose est sans conteste. Mais que par contre, il existe une catégorie de malades encore plus nombreuse où l'hémiplégie n'est que le dernier mot d'une longue préparation, insidieuse ou apparente, on aurait encore plus tort de le nier. C'est par l'étude de ces malades visiblement prédisposés, dont les uns échappent, dont les autres succombent, qu'on est ramené à admettre à côté des simples ruptures ou des obstructions vasculaires, d'autres éléments pathogéniques des hémiplégies.

2° Quels enseignements fournit l'étude de l'attaque apoplectique?

Le Dr Bastian distingue trois modes : 1° attaque avec perte plus ou moins soudaine de la conscience et résolution des

membres; 2° attaque épileptiforme avec perte de conscience et convulsions; 3° attaque simple sans convulsions ni perte de conscience.

La première forme est classique et assez connue pour qu'il n'y ait pas lieu d'y insister. Les deux autres appellent une étude plus délicate, mais surtout la seconde ou l'attaque épileptiforme.

Pour le Dr Bastian, le type épileptique, celui qui débute par une chute soudaine avec convulsion et qui, après un ou plusieurs accès, se termine par une paralysie unilatérale, est un peu plus qu'une simple variété de l'apoplexie. De ces hémiplégies, les unes sont transitoires, et on se rappelle que l'auteur les attribuait volontiers à un spasme vasculaire; les autres sont durables.

Celles-ci surviennent le plus souvent chez des individus qui n'ont jamais antérieurement éprouvé d'attaque comitiale. Elles sont précédées par deux sortes de symptômes isolés ou associés : céphalalgie et contractions de divers muscles.

Le fait suivant donne une idée d'une des variétés de l'hémiplégie à début épileptiforme. Une femme de 34 ans est prise d'une première attaque dans la rue et peut cependant rentrer à pied chez elle; pendant les vingt-quatre heures qui suivent, il se produit douze autres crises. On l'apporte à l'hôpital, elle n'était pas paralysée. Presque aussitôt après son admission, survient une nouvelle série de convulsions, occupant les deux côtés du corps avec contractions plus marquées dans le membre inférieur droit et du côté droit de la face. Pendant les rémissions, on constate une paralysie partielle de la face à droite, une paralysie complète du bras droit, incomplète de la jambe du même côté. Les convulsions cessent, mais l'hémiplégie persiste.

Parmi les patients, les uns meurent subitement, les autres sont sujets à des attaques épileptiques, d'autres enfin sont préservés des rechutes. Très-fréquemment on observe à la suite de l'accès une période de stupeur qui se prolonge, en se rapprochant plutôt, dans les cas extrêmes, de la léthargie que du coma.

Ce mode du début de l'hémiplégie est fréquemment en rapport avec les lésions de la surface des hémisphères, avec des tumeurs ou des productions néoplasiques affectant la substance corticale. Il s'en faut cependant qu'on puisse localiser ainsi d'une manière absolue le siége de l'altération cérébrale, peut-être après les hemisphères viendrait la protubérance et ensuite la substance blanche de l'hémisphère droit au nivea du corps strié et de la couche optique.

Ces indications que nous nous sommes borné à résumer sont utiles et justement réservées. Elles sont cependant loin d'épuiser le sujet, et la question peut être reprise à un autre point de vue.

D'abord, les accidents prémonitoires de l'hémiplégie à début épileptiforme ne se réduisent pas aux deux seuls symptômes dont parle l'auteur : la céphalalgie et les contractures. On la voit survenir à la suite d'états cérébraux beaucoup plus complexes.

Si l'attaque de paralysie emprunte aux antécédents de précieuses informations, elle sert par réciprocité à caractériser la maladie préalable dont le diagnostic offrait si souvent matière au doute.

Il existe toute une classe de paralytiques généraux indécis qui se rattachent par quelques-uns des phénomènes au type classique dont on ne doit pas se départir, mais qui s'en éloignent soit par l'absence de symptômes réputés essentiels, soit par l'exagération exceptionnelle de quelques-unes des manifestations. La maladie a éclaté après une crise ou une série de crises mal observées, le malade a de l'embarras dans la parole mais pas dans les conditions habituelles ; il est faible d'intelligence, délirant même, mais ni son délire, ni sa débilité ne répondent exactement à la définition de l'espèce. Le médecin expérimenté reste en suspens quant à la nature et par suite quant à l'évolution probable de la maladie. Une crise épileptiforme survient suivie d'une paralysie unilatérale et fixe, elle décide la question. Ces préliminaires n'appartenaient pas à la paralysie générale vraie où l'hémiplégie durable n'a pas de raison d'être et ne se produit pas.

Lorsqu'on a observé un certain nombre de faits, ainsi ter-

minés par une paralysie décisive, on arrive à mieux asseoir le complexus symptomatique qu'ils représentent, et on est autorisé à établir une variété de pseudo-paralysies générales qui ne conduisent ni à la démence, ni à la paralysie généralisée et spinale par lesquelles se clôt la forme vraie. Quelque opinion qu'on se soit faite de la première phase de la maladie, l'hémiplégie a une signification considérable et qu'on ne saurait trop affirmer.

Sous le nom d'attaque simple (simple onset), le Dr Bastian réunit les cas où la paralysie se déclare plus ou moins subitement, sans perte même momentanée de connaissance. Il se borne malheureusement à une courte description, et les développements que réclamerait l'analyse de ces cas si fréquents, nous entraîneraient au delà des limites d'une revue. Là encore, on se retrouve en présence des hémiplégies transitoires, les plus difficiles de toutes et les plus intéressantes à apprécier, en même temps qu'on a affaire à des paralysies irrémédiables survenant dans les mêmes conditions.

Il semblerait d'après l'exposé sommaire de l'auteur, que les prodromes sont de courte durée. Sans affirmer que telle soit expressément son opinion, plutôt indiquée que formulée, il est certain que les accidents préparatoires peuvent durer pendant des années. L'évolution des symptômes locaux souvent très-limités, occupant un membre ou une partie d'un membre sous la forme de névralgie bizarre, d'engourdissement intermittent ou continu, de raideur, de fatigue ou de faiblesse, est également très-curieuse.

Si ces malaises partiels sont de mode variable, il importe de savoir quelle est leur terminaison probable ou plutôt possible et peut-être peut-on par élimination, en excluant les troubles nerveux périphériques, prévoir l'imminence du danger.

Tout ce qui concerne l'histoire de l'hémiplégie après l'accès a été, en France, l'objet de recherches si remarquables de la part de Vulpian, de Charcot et de leurs élèves, que nous avons cru préférable de nous restreindre à la période du prodrome et de l'invasion.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-LOUIS.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Gelure des pieds. Ataxie locomotrice. Maux perforants multiples (1).

Le nommé Morel, âgé de 43 ans, charretier, est entré le 11 janvier à l'hôpital Saint-Louis dans lo service de M. Duplay. A l'âge de 22 ans, en 1855, cet homme a eu les pieds gelés pendant la campagne de Crimée; il ne put reprendre son service qu'après un mois de traitement, et encore souffrait-il. Ses bottes de cavalier lui étaient pénibles à porter et lui amenaient fréquemment des écorchures qui, à cette époque, se guérissaient assez rapidement.

Il fut réformé du service militaire en 1867, à 34 ans, pour des troubles très-accentués de la vision. Les renseignements à cet égard sont très-précis et importants. Il était à cette époque, en sa qualité d'artilleur, chargé de pointer un canon, et un jour à l'exercice, il dut se déclarer incapable de distinguer nettement les divisions de la hausse pour viser; son affection fut qualifiée d'amaurose. A partir de ce moment et à plusieurs reprises il a eu en outre de la diplopie. Il n'est pas syphilitique.

Vers 1870, exerçant depuis trois ans la profession de charretier, il fut atteint, sans cause connue de lui, d'un gonflement douloureux du pied gauche, qui céda sous l'influence du repos. En 1872, deux ans plus tard, le même gonflement se reproduit, entravant d'une façon absolue la marche, et siégeant cette fois aux deux pieds et aux jambes. Le malade n'a jamais eu de varices et l'on ne put alors trouver aucune cause à cette sorte de phlegmon, qui se termina par résolution, après un repos de trois semaines à peu près.

A peine avait-il quitté l'hôpital et repris son travail, qu'il vit survenir à la face plantaire du petit orteil de son pied droit, une petite collection purulente sous-épidermique qu'il ouvrit lui-même; il en résulta promptement une petite plaie qui devint ulcéreuse et nécessita au bout de dix-huit mois, en 1874, son entrée à l'hôpital de Meaux. M. le Dr Houzelot, chirurgien de cet hôpital, jugea nécessaire l'amputation du petit orteil et la résection de la partie antérieure du métatarsien correspondant. Il reste de cette opération une cicatrice très-régulière.

(1) Observation recueillie par M. Marot, interne du service.

Avant l'apparition de ce premier mal perforant, outre deux manifestations phlegmoneuses, le malade avait eu à subir la chute de plusieurs ongles qui se reproduisaient vicieusement; de plus, il avait remarqué des sueurs subites qui, tout à fait en dehors de la marche, couvraient quelquefois ses pieds quand il était au lit.

Mais son attention était déjà fixée sur des accidents plus sérieux. L'affaiblissement de la vue, premier trouble de la santé satisfaisante jusque-là, date de 1867; il a persisté en augmentant même. Depuis trois ou quatre ans le malade est absolument impuissant, et cette infirmité avait été presque immédiatement précédée par une sorte de satyriasis qui avait duré deux ans environ.

L'impuissance n'est pas venue seule : à la même époque se prononçait une incontinence d'urine que le malade garde encore; sa vessie n'est jamais pleine, il ne s'agit donc pas de regorgement; qu'il soit debout ou au repos, il éprouve de fréquents besoins d'uriner qui se traduisent, s'ils ne sont pas promptement satisfaits, par l'émission de quelques gouttes d'urine. Ainsi, la nuit, le malade urine involontairement et ses draps sont toujours mouillés s'il ne se réveille à temps. Il ressent également, en dehors du besoin et de l'acte de la défécation, les douleurs rectales distensives signalées par M. Charcot.

L'ataxie locomotrice, qui pourrait déjà être soupçonnée d'après ces troubles divers, s'est absolument confirmée depuis deux ans et demi par l'apparition de crises douloureuses qui ont tous les caractères des douleurs fulgurantes. Elles reviennent assez fréquemment tous les quinze jours ou trois semaines et siégent surtout aux membres inférieurs.

L'exploration physique de la sensibilité, l'examen de la marche, permettent d'ailleurs d'affirmer ce diagnostic auquel les antécédents de famille sont favorables.

La mère du malade est morte assez jeune, laissant la réputation d'une femme très-nerveuse. Deux de ses frères sont morts en bas âge. De ses deux sœurs, une seule, actuellement âgée de 60 ans, est bien portante; l'autre, âgée de 45 ans, est épileptique depuis l'âge de 28 ans. Un troisième frère, âgé de 50 ans, est atteint de douleurs revenant par accès et de troubles de la locomotion survenus spontanément, qui permettent de penser qu'il est ataxique.

En 1874, le malade sortait à peine de l'hôpital de Meaux où il avait subi l'amputation d'un orteil, qu'il dut y rentrer pour s'y faire soigner d'une seconde ulcération siégeant au gros orteil du pied gauche; le début et la marche avaient été les mêmes. Sous l'influence du repos et de quelques cautérisations, la plaie se ferma, laissant pour trace de son existence un épaississement épidermique irrégulier qui persiste aujourd'hui et ne présente nullement les caractères d'un simple durillon; d'ailleurs il siége au niveau de l'articulation des

deux phalanges en un point qui ne supporte aucune pression. Quelques douleurs se font sentir à ce niveau de temps en temps.

L'année dernière, pour la troisième fois, le malade fut atteint d'un gonflement phlegmoneux du pied droit, analogue aux précédents; il entra vers Pâques à l'hôpital Temporaire, dans le service de M. Terrier, dont il sortit amélioré.

Actuellement il a des maux perforants aux deux pieds, à divers degrés d'évolution.

Il porte au pied gauche deux ulcérations peu profondes, siégeant l'une à la face plantaire du troisième orteil, l'autre au niveau de la tête du cinquième métatarsien.

Au pied droit, outre une cicatrice en arrière de la tête du premier métatarsien, outre la trace de l'opération subie en 1874, on remarque une ulcération en voie de cicatrisation et enfin une seconde ulcération sur le bord externe du pied, au niveau de la ligne d'union du cuboïde et du calcanéum. (Sous l'influence du repos ces plaies ont marché vers la réparation, et aujourd'hui, vingt-quatre jours après l'entrée du malade, la cicatrisation est très-avancée. Au niveau de l'ulcération postérieure, il ne reste qu'une croûte saillante mais plus étendue, siégeant au milieu d'un épaississement épidermique.) Dans tous ces points on enfonce une épingle jusqu'à l'os sans provoquer de douleur.

Le pied gauche, en outre, est dévié et déformé. Il est plus plat que l'autre, le bord interne en est relevé par contracture manifeste du jambier antérieur, c'est un pied plat varus. La déformation siége au niveau du métatarse dont l'épaisseur est accrue, surtout en dedans; on remarque au bord interne du pied et à sa face plantaire, une saillie prononcée du scaphoïde et du premier cunéiforme, et en dehors le cuboïde fait également saillie.

Le malade présente en outre des troubles très-nets de la sensibilité, localisés aux extrémités inférieures. Ainsi, lorsqu'il est couché, il lui arrive de n'avoir pas notion exacte de la position de ses jambes.

A la jambe gauche, une piqûre de la face interne ne provoque qu'une sensation de contact et encore avec du retard. Il sent un peu mieux à la partie postérieure et à mesure que l'on remonte vers le genou.

Un gobelet d'étain appliqué sur les mêmes parties n'éveille pas la sensation de froid dans tout le tiers inférieur du membre : appliqué près du genou, il donne au malade la sensation de froid outre celle de contact qui est au contraire seule perçue plus bas. L'expérience est très-probante, car le malade, qui a les yeux fermés, s'étonne lui-même quand on lui annonce que deux sensations si différentes lui sont procurées par le même objet. De même, la flamme d'une bougie suffisamment approchée et maintenue pour brûler les poils, lui est à peine douloureuse, et il y a retard évident de perception.

Dans les mêmes points, l'électrisation de la peau au moyen des verges de laiton, est à peine sentie.

Par l'électrisation profondo avec les épenges humides, on obtient une contraction musculaire insuffisante, en regard de l'effet produit par le même courant sur les muscles de la cuisse, par exemple.

A la jambe droite, l'insuffisance des différents modes de sensibilité n'est pas moins évidente.

Le chatouillement de la plante du pied, qui proveque à droite des meuvements réflexes, reste presque sans résultats pour le pied gauche ; en revanche la malade sent mieux la piqûre de ce côté que du côté droit, bien qu'avec du retard.

A la face dorsale des deux côtés, la piqûre n'éveille que la sensatien de centact, et encore le malade ne peut-il indiquer l'endroit d'où part cette sensatien qui est retardée. Placé debeut, le malade tomberait, s'il n'était seutenu ; il n'a pas la notien de la résistance du sol qu'il toucho surteut par les talons ; au bout de quelques secendes, il piétine maladreitement et se penche en arrière. La marche ne réalise pas tout à fait le type classique de l'ataxie ; lo malade avance les jambes sans les jeter, mais c'est bien le talon qui frappe le premier ; les yeux fermés, il ne peut faire un pas sans être seutenu et dirigé.

L'examen ophthalmoscopique, pratiqué avec soin et à deux reprises différentes, ne feurnit que des résultats négatifs, malgré l'affaiblissement notable de la vue. La papille est resée, les vaisseaux présentent è peu près leurs dimensions normales ; le fend de l'œil est seulement un peu pâle et à peine pigmenté.

Cet hemme est denc bien véritablement un ataxique qui n'a échappé qu'à un petit nombre des troubles fonctionnels dont l'ensemble censtitue l'expression complète de sa maladie. Au nembre des symptômes qui se remarqnent chez lui, figurent des phlegmens réitérés, à marche spéciale, une arthropathie tarsienne, et enfin des maux perforants.

Parallèlement à ces lésions, sent survenus des troubles de la sensibilité, qui manifestement relèvent du processus médullaire ; il est donc légitime d'avancer que cet ensemble est l'expressien d'une même cause, et de voir dans ce fait un exemple de maux perforants d'origine nerveuse.

Dans leur mémoire sur l'*ulcère perforant du pied*, MM. Duplay et Morat ont signalé dans les antécédents d'un certain nombre de malades la *gelure* des pieds, et ils ent démontré que l'actien énergique et lecale du freid avait peur effet de déterminer une altération dégénérative des tubes nerveux, ce qui permet d'expliquer les troubles de la sensibilité et de la nutrition que l'on observe assez souvent dans les parties atteintes antérieurement de gelure. Chez le malade

qui fait l'objet de l'observation précédente, il serait permis de supposer que la gelure des pieds a été le point de départ de tous les accidents.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Tænia. Traitement par les graines de courge.

Le Dr Bellom (thèse de Paris, nov. 1875), après avoir expérimenté, dans 18 cas, ce mode de traitement, a pu constater dix fois l'expulsion du ver en entier, dans 8 cas la tête n'a pu être retrouvée.

L'auteur emploie indifféremment les graines du *cucurbita maxima*, ou potiron, et celles du *cucurbita pepo*, ou giraumon. La graine est la seule partie de ces plantes qui doive être réputée tænifuge. Avant de s'en servir on doit la moudre en la dépouillant de son enveloppe cornée, mais en respectant l'endoplèvre et l'embryon qui paraissent contenir le principe actif. La décortication ne sera pratiquée qu'au moment même de la préparation du remède.

La formule qui paraît avoir été la plus avantageuse est extrêmement simple :

Graines de courge mondées	50 à 60 gr.
Sucre blanc pulvérisé	20 à 30 gr.
En émulsion dans eau	150 · gr.

Le Dr Bellem entre dans de minutieux détails sur le mode d'administration et nous ne pouvons mieux faire que de reproduire textuellement les résultats de son expérience. Ces indications toutes pratiques perdent, quand on les résume, la meilleure part de leur intérêt.

Si l'on vient à mâcher une graine de citrouille dépouillée de son périsperme, on lui trouve un goût assez agréable, qui se rapproche beaucoup de celui des noisettes ou, mieux encore, des amandes vertes. Si l'on s'introduit dans la bouche une émulsion faite avec une quantité de graines assez considérable, 50 grammes, par exemple, le goût n'en est pas tout à fait aussi agréable que celui de la graine; il est un peu fade et oléagineux, mais n'offre, à coup sûr, rien de repoussant, même pour les personnes auxquelles les médicaments inspirent le plus d'appréhension. Parvenue dans l'estomac, la potion ne donne ni nausées ni vomissements, comme cela a lieu avec la plupart des autres tænifuges et surtout avec le kousso ; cet organe n'éprouve pas la moindre irritation, ce qui permet de continuer le

médicament plusieurs jours de suite, si l'on ne réussit pas du premier coup. Souvent la graine de courge ne donne pas des coliques ; s'il en survient quelques-unes, c'est toujours au bout de deux ou trois heures, et elles ne sont jamais bien violentes.

La graine de courge est évidemment laxative ; mais son action est peu énergique et lente à se produire, sauf de rares exceptions de susceptibilités personnelles. 50 grammes de graines en émulsion provoquent généralement une ou deux selles ; il est rare que la première ait lieu avant cinq ou six heures.

Quelques auteurs se sont demandé si la graine de courge avait réellement des propriétés tænicides ou si ses bons effets étaient dus uniquement à son action purgative. Il me semble que poser une pareille question, c'est la résoudre. Il est bien certain, en effet, que ce médicament exerce une action puissante sur le tænia, et que, dans l'immense majorité des cas, il en détermine l'expulsion ; or, s'il agissait seulement en vertu de ses propriétés purgatives, comment se fait-il que les drastiques les plus violents ne produisent le plus souvent aucun effet de ce genre ?

Tout en proclamant hautement la grande efficacité de la graine de courge contre le tænia, nous sommes cependant obligé de reconnaître une chose, c'est que ce médicament a une action plus lente que la plupart des autres tænifuges. En effet, il est rare que le ver soit chassé avant 5 ou 6 heures, et même, dans quelques cas, son expulsion n'a lieu que le lendemain ou même les jours suivants. Mais, qu'importe, après tout, que le tænia soit expulsé quelques jours plus tôt ou plus tard, quand, depuis des mois ou même des années, on s'est habitué à la présence de cet hôte désagréable ? Du reste, qui empêche d'activer l'action de la graine de courge en donnant, deux ou trois heures après son ingestion, 30 à 40 grammes d'huile de ricin ? La plupart des médecins emploient ce procédé, et dans ce cas, l'expulsion du ver est aussi prompte que par aucune autre méthode de traitement.

Doses. — Rien de plus variable que les doses indiquées par les différents praticiens qui ont fait usage de la graine de courge. Les uns se contentent de prescrire 40 à 50 grammes du médicament ; les autres en donnent 100 grammes pour un adulte ; enfin il en est qui vont jusqu'à 200 grammes. Cette grande divergence dans les prescriptions peut tenir, selon nous, à trois causes : 1° Il peut se faire que les médecins qui prescrivent 100 grammes de graines de courge et au delà, aient en vue la graine encore revêtue de son enveloppe extérieure ou *testa*, et les autres, au contraire, la graine déjà décortiquée et par conséquent ayant perdu environ la moitié de son poids. — 2° Certains praticiens prescrivent le remède par grammes, tandis que d'autres le prescrivent par nombre de graines. Pour n'en citer

qu'un exemple, la *pâte de Reinsonenq contre le tænia*, contient 200 graines qui font, en poids, environ 40 grammes ; ce rapprochement de chiffres ne semble-t-il pas indiquer qu'on a pu confondre parfois 200 grammes avec 200 graines ? — 3° Enfin, dans les cas où on a été obligé de recourir aux doses élevées de 100 à 200 grammes, ne s'est-on pas servi de graines décortiquées depuis longtemps, et qui, par suite de leur exposition à l'air, avaient perdu une partie de leurs propriétés ?

Quoi qu'il en soit, nous déclarons de la façon la plus positive, que, dans les cas où nous avons employé la graine de courge, et dans lesquels nous avons obtenu les résultats indiqués ci-dessus, nous n'avons j'amais dépassé la dose de 60 grammes, qui nous paraît très-suffisante, lorsque la graine n'est pas avariée, et que la préparation du médicament est faite d'une manière convenable.

Mode d'administration. — Dans son traité de matière médicale et de thérapeutique, M. le professeur Bouchardat donne les règles suivantes pour l'administration de la graine de courge :

1° Administrer le remède quand on rend les anneaux.

2° Avant l'emploi du remède, diète.

3° Prendre le matin 3 à 4 cuillerées à bouche de graines séchées, mondées de leur enveloppe et pilées avec du sucre.

4° Après une demi-heure, 60 grammes d'huile de ricin. Sauf de très-légères modifications. C'est aussi là notre façon de procéder, Ainsi, à moins d'un des cas urgents dont nous avons parlé à propos des accidents du tænia, nous attendons toujours, pour prescrire le remède, le moment où les anneaux reparaissent dans les selles, parce que nous croyons, comme nous l'avons dit précédemment, que c'est alors qu'on obtient le plus facilement l'expulsion du ver.

Nous soumettons le malade à une diète sévère, pendant le 24 heures, ou au moins les 18 heures qui précèdent l'emploi du remède. Dans certains cas même, lorsqu'il y a constipation assez prononcée depuis quelques jours, nous donnons un purgatif léger, pour dégager le tænia des matières qui l'enveloppent et le rendre plus impressionnable à l'action du tænifuge. Dans quelques cas aussi, mais rarement, car le médicamment réussit sans cette précaution, nous prescrivons, deux à quatre heures à l'avance, 2 grammes d'éther sulfurique en potion.

C'est le matin, vers quatre ou cinq heures, que nous faisons prendre en une seule fois l'émulsion formulée ci-dessus, et à laquelle on peut ajouter pour les enfants et les personnes qui ont une trop grande répulsion pour les médicaments, quelques grammes d'alcoolé à la menthe ou d'eau de fleur d'oranger.

Après l'ingestion du remède, nous attendons l'apparition des premières coliques pour administrer immédiatement 30 à 40 gram-

mes d'huile de ricin fraîche. Comme la graine de courge irrite fort peu le tube digestif et ne détermine pas toujours de coliques, quand celles-ci tardent à se montrer, nous avons l'habitude de donner le purgatif au bout de deux à trois heures.

Pathologie chirurgicale.

Tumeurs pulsatiles de l'Orbite.

A case of pulsating tumour of the left orbit, consequent upon a fracture of the base of the skull, cured by ligature of the left common carotide artery; with remarks, by WALTER RIVINGTON (*Medico-chirurgical Transactions*; London, 1875.)

Le premier cas de ce genre qui présente quelques garanties d'authenticité fut observé en 1809 par Travers et présenté à la *Medico-chirurgical Society*. Ce chirurgien le décrivit sous le nom d'anévrysme par anastomose parce qu'il avait reconnu l'analogie qui existait entre son cas et ceux observés par John Bell quelques années auparavant. En 1812, Dalrymple publiait une deuxième observation sous ce titre : « Anévrysme par anastomose dans la cavité orbitaire gauche guéri par la ligature de la carotide primitive du côté correspondant. »

Malgré l'observation de Guthrie publiée en 1823, et dans laquelle il fut prouvé par l'autopsie que les symptômes étaient dus à un anévrysme de l'artère ophthalmique, les vues de Travers continuèrent à être adoptées pendant un grand nombre d'années, surtout pour expliquer les cas idiopathiques d'anévrysme intra-orbitaire.

Le cas de Roux, observé en 1829, passa presque inaperçu et ne devint l'objet de sérieuses considérations que vingt-cinq ans plus tard lorsqu'il fut publié par Demarquay. Warren obtint un succès complet en liant la carotide primitive, alors que le traitement local avait échoué. Son observation, qui date de 1837, est également décrite sous le nom d'anévrysme par anastomose.

Busk présenta à la Société médico-chirurgical, en 1839, un cas analogue qui survint graduellement à la suite d'une fracture de la base du crâne et publia en même temps une observation de Scott, dans laquelle la protrusion et les pulsations du globe oculaire consécutives à une chute sur le crâne, avaient cessé après la ligature de la carotide. S'appuyant sur ces faits et sur l'observation de Guthrie, Busk combattit les idées admises à cette époque et prétendit que les cas observés par Travers et Dalrymple n'étaient pas des anévrysmes par anastomose, mais de simples anévrysmes de l'artère ophthalmique en dedans de l'orbite. Cette opinion fut partagée par les observateurs

qui suivirent : Pétrequin, Curling, Bourguet, Legouest, Laurence, Gioppi, Morton, Schmid, d'Odessa, décrivirent leurs observations sous le nom d'anévrysmes de l'artère ophthalmique; et plus récemment encore, Demarquay, Nunneley, Ernest Hart, Delens et Holmes reprirent les arguments de Busk pour combattre les théories de Travers.

C'est surtout Nunneley qui dirigea l'attention des pathologistes sur les vaisseaux placés en arrière de l'orbite; cet auteur montra par des observations *post-mortem* que, dans deux cas sur six qu'il a observés, les symptômes devaient être attribués, soit à une affection anévrysmale de la carotide interne dans le sinus caverneux, soit à un anévrysme de l'artère ophthalmique en dedans du crâne. L'observation de Bowman, dans laquelle les tissus caverneux, transverse et pétreux étaient oblitérés par des caillots sans altération dans les artères; celles de Richet, d'Aubry et de Wecker démontrèrent que les anévrysmes de l'orbite étaient tout à fait exceptionnels. Nélaton et Hirschfeld jetèrent une grande lumière sur la question en publiant deux cas traumatiques dans lesquels les symptômes étaient produits par une communication directe entre la carotide interne et le sinus caverneux à la suite d'une fracture de la base du crâne.

Malgré toutes ces observations la question des anévrysmes intra-orbitaires était encore fort obscure lorsque parurent les monographies de Delens et Terrier qui contiennent la plupart des cas observés jusqu'en 1870 et les leçons de Holmes au collége des chirurgiens de Londres.

Voici un résumé de l'observation publiée par M. Rivington.

Le 8 juillet 1873, W. Clark, âgé de 24 ans, est atteint à la tête par une locomotive; il perd connaissance et est transporté au *London Hospital*. Il présente au moment de l'admission les symptômes suivants : deux solutions de continuité sur la peau du crâne à droite au-dessus de l'oreille entre laquelle on sent une dépression de l'os pariétal; épistaxis; gonflement considérable de l'œil droit; hémorrhagie sous-conjonctivale des deux yeux. Le malade a repris connaissance et répond à toutes les questions qu'on lui adresse.

Le 17, ptosis et paralysie des droits interne, supérieur et inférieur du côté gauche. Le 24, la pupille du côté gauche cesse de fonctionner. Quelques jours plus tard les muscles de l'orbite reprennent leurs fonctions à l'exception de l'élévateur de la paupière.

Le 25 août, on observa des pulsations du globe oculaire et le stéthoscope fit découvrir un bruit distinct et continu dans la fosse temporale; le malade éprouvait lui-même une sensation de battement et de souffle qui augmentait pendant le décubitus et lorsqu'il se bouchait les oreilles. La vision était incomplète du côté gauche. La compression de la carotide diminuait le bruit sans le faire disparaître

complètement. C'est à ce moment que furont observées les pulsations de l'œil; ce phénomène persista pendant deux jours.

Le 3 septembre, on institua le traitement par la compression Celle-ci fut pratiquée pendant tout le mois. Elle fatigua beaucoup le malade sans procurer la guérison. Le patient quitte l'hôpital sans être amélioré, au mois de janvier, pour aller dans un asile de convalescents à Brighton.

A son retour, les symptômes sont encore plus marqués. L'exophthalmos est considérable et la vision est à peu près nulle du côté gauche. L'espace interne entre le globe oculaire et l'arcade orbitaire est rempli par une tumeur molle, compressible, pulsatile et donnant la sensation de *thrill*. Le bruit de souffle qui a persisté est renforcé pendant la pulsation artérielle; le bruit de piaulement, qu'on entend par intervalles, n'est perceptible que sur l'œil et la marge de l'orbite. La compression de la tumeur fait cesser le bruit. A l'examen ophthalmoscopique on trouve une dilatation des veines rétiniennes, et une proéminence de la marge du disque optique.

M. Rivington, se rangeant à l'opinion de M. Holmes qui avait vu le malade plusieurs fois, diagnostiqua un anévrysme artérioso-veineux et pensa qu'il existait une communication entre la carotide interne et le sinus caverneux. On pratiqua la compression directe sur la tumour, mais ce traitement augmenta la congestion de la conjonctive et on dut y renoncer. On essaya encore, vers la fin de mai 1874, la compression digitale; celle-ci fut pratiquée quatre heures par jour pendant 16 jours; elle fit diminuer les pulsations et le bruit, mais cette amélioration ne dura pas. La compression pratiquée sur la carotide primitive à gauche ne produisit aucun résultat.

On administra alors au malade de la teinture de *veratrum viride* à la dose de 15 gouttes par jour en augmentant progressivement jusqu'à 45 gouttes jusqu'aux symptômes d'intolérance. Ce traitement qui fut continué pendant trois semaines, avait fait descendre le pouls de 65 à 48, mais il ne produisit qu'une amélioration insignifiante.

Le 11 juillet, un an après l'accident, on injecta dans la tumeur pulsatile de l'orbite cinq gouttes d'une solution neutre de perchlorure de fer au 28°. Cette injection eut pour effet de produire un léger *coagulum* de la veine ophthalmique et de changer les caractères de la pulsation et du bruit. Les pulsations devinrent plus lentes et se faisaient particulièrement remarquer entre l'œil et la marge externe de l'orbite; le *thrill* disparut; on cessa d'entendre le bruit sur le globe oculaire, mais il persista dans la fosse temporale. Le malade éprouva un malaise général, la conjonctive, les paupières et les téguments adjacents devinrent le siége d'un œdème considérable. Cet état persista pendant plusieurs jours.

La ligature de la carotide primitive fut décidée après une consul-

tation. Cette opération fut pratiquée le 15 juillet et ne présenta aucun incident remarquable. Les pulsations cessèrent aussitôt ainsi que le bruit, mais celui-ci reparut quelques heures plus tard, mais il était beaucoup plus léger. Le gonflement de l'œil et des tissus environnants disparut également. La ligature tomba trois semaines après l'opération. On remarqua, à cette époque, un ulcère sur le bord inférieur de la cornée, celle-ci est opaque et le malade n'a qu'une perception très-imparfaite des objets. Un mois plus tard, il quitte l'hôpital, la guérison est complète, mais l'opacité de la cornée a persisté.

M. Rivington a fait suivre son observation de quelques remarques importantes sur l'étiologie, le diagnostic différentiel et le traitement des anévrysmes intra-orbitaires. Voici quelques-unes de ses conclusions: 1° Sur 62 cas observés, 29 étaient idiophatiques et 33 traumatiques; sur les 29 idiopathiques, 11 affectaient le côté gauche et 13 le côté droit; parmi les 33 traumatiques, 22 occupaient le côté gauche et 9 le côté droit. 2° Les pulsations du globe oculaire et la tumeur pulsatile peuvent manquer, mais, pour penser à un anévrysme intra-orbitaire, il faut que. indépendamment de l'exophthalmos et du chémosis, on puisse constater un bruit. 3° L'autopsie seule peut fournir des bases sérieuses à la pathologie de cette affection; c'est par elle qu'on a pu réfuter les théories de Travers sur l'anévrysme par anastomose. 4° Il est important de signaler que, sur 12 cas dont on a pu faire l'examen *post-mortem*, la veine ophthalmique a été trouvée distendue et variqueuse, et que, dans quatre cas, elle avait certainement formé la tumeur pulsatile observée pendant la vie à la marge de l'orbite. La distension des veines peut presque s'étendre jusqu'à la racine du nez et au front.

Après avoir fait ressortir les caractères différentiels de cette affection avec les tumeurs érectiles de l'orbite, le cancer encéphaloïde pulsatile, le méningocèle, et après avoir rejeté comme causes occasionnelles, l'anévrysme artérioso-veineux de l'orbite, l'anévrysme cirsoïde et les différents états morbides des nerfs et des ganglions sympathiques, M. Rivington démontre la nécessité d'examiner avec soin le mode d'invasion des symptômes, les accidents paralytiques des muscles orbitaires et les caractères du bruit avant de se prononcer sur la nature de chaque cas. Il fait ensuite une étude comparative des différents traitements proposés jusqu'à ce jour. Les appréciations qu'il donne à ce sujet peuvent se résumer de la manière suivante:

1° La belladone, la digitale et la vératrine méritent un essai. On doit y avoir recours avant d'entreprendre le traitement chirurgical. Elles constitueront avec le régime et les applications locales de glaces un utile adjuvant de la compression digitale.

2° La compression digitale pourra procurer la guérison dans les cas idiopathiques qui seront sous la dépendance d'un anévrysme vrai de la carotide interne ou de l'arthère ophthalmique, mais elle échouera probablement lorsqu'il existera une communication artério-veineuse. On devra toujours l'employer néanmoins, car, si elle ne procure pas la guérison, elle prépare d'une manière utile à la ligature, en établissant à l'avance des communications anastomotiques.

3° La compression instrumentale est difficile à appliquer et peut être nuisible aux nerfs importants qui entourent la carotide. On doit toujours lui préférer la compression digitale;

4° La galvano-puncture ne semble pas convenir lorsque le sac est formé pas une veine à parois amincies; elle serait plutôt nuisible qu'utile dans les cas d'anévrysme circonscrit en arrière de l'orbite.

5° L'injection d'un liquide coagulant ne convient que lorsqu'il existe une communication artério-veineuse et doit être principalement employée lorsque les veines pulsatiles sont proéminentes et dépassent la marge de l'orbite. Elle occasionne plus de douleurs que la ligature et est plus dangereuse pour la vue, soit parce qu'elle produit une inflammation locale considérable, soit parce que la quantité de sang coagulé peut être assez considérable pour priver les tissus de l'œil de la quantité nécessaire à leur subsistance.

6° La ligature de la cavité primitive est donc le traitement qu'on doit le plus souvent appliquer aux anévrysmes intra-orbitaires dépendant d'un état morbide des artères. Il y a, évidemment, des contre-indications : l'opération ne saurait être pratiquée lorsqu'il y a coïncidence d'une affection cardiaque ou d'un état athéromateux des vaisseaux. Il ne faut cependant y avoir recours que lorsque le traitement médical et la compression ont échoué, mais, si la vue est menacée, il faut opérer sans délai. La persistance du bruit pendant la compression n'est pas une contre-indication suffisante; si la ligature fait disparaître les pulsations, l'exophthalmos et la paralysie des muscles oculaires, il ne faut pas trop s'inquiéter du bruit.

Telles sont les conclusions, très-judicieuses, du reste, présentées par le chirurgien du *London Hospital*. Pour ce qui concerne la ligature double des carotides, M. Rivington exprime un avis qui paraîtra téméraire à plus d'un chirurgien français. Il nous dit que : « Si la ligature de la carotide du côté malade n'a pas donné de résultat et que la compression de la carotide du côté opposé fasse cesser les symptômes, on serait autorisé à la lier. » On sait que cette double ligature a été pratiquée par nos audacieux confrères américains; mais les résultats obtenus jusqu'à ce jour ne permettent pas encore de lui assigner une place dans la médecine opératoire française et anglaise. C'est donc sous toutes réserves que nous reproduisons l'opinion de M. Rivington sur cet important sujet. Dr Lutaud.

Structure du col du fémur, au point de vue de sa fracture, par W. Thomson (*The Dublin Journ. of med. sciences*, juin 1875, p. 531).

Récemment, Bigelow a publié dans les journaux américains (1) une étude sur ce sujet, complément d'un premier travail sur l'articulation de la hanche (2). En Allemagne, Merkell (3), Wolff (4) et Culmann ont étudié la même question. Il place dans un étau un fémur bien conformé, non verticalement, mais un peu obliquement, de façon que le col soit horizontal, comme il est sur le sujet quand les cuisses sont écartées. La face postérieure est tournée du côté de l'observateur. Il divise ensuite le col en quatre lames horizontales, d'épaisseur égale. On remarque alors une grande épaisseur de la paroi antérieure, tandis que la postérieure reste mince; au-dessous de la ligne intertrochantérienne, elle est comme une feuille de papier. Sur la tranche inférieure, on voit cette paroi papyracée se prolonger vers l'intérieur par des lames radiées : une de ces lames, plus épaisse, semble se continuer avec la paroi, la renforcer, et aller rejoindre la paroi opposée. C'est ce que Merkell nomme le « Schenkelsporn », *éperon*, destiné, d'après lui, à supporter le poids du corps. Bigelow discute cette opinion ; il a souvent vu cette lamelle osseuse se terminer, au-dessous des trochanters, en feuillets trop faibles pour avoir tant d'importance dans les fonctions de soutien du col. Elle n'est ordinairement unie aux trochanters que par du tissu spongieux.

Dans l'enfance, cet éperon est peu développé; il disparaît dans la vieillesse, par suite d'une atrophie des cloisons osseuses, comme l'a montré Henle, et non par résorption des substances organiques. Le col du fémur relie quelquefois faiblement les deux trochanters, et, dans la seconde moitié de la vie, il n'est composé que de mêmes lamelles irradiées, qui partent d'un point voisin du petit trochanter.

Le fémur de l'adulte est même généralement faible en ce point, ce qui explique la fracture par pénétration de sa base en arrière, que Bigelow considère comme la plus fréquente. Selon lui, on ne la reconnaît que rarement, parce qu'elle succède à une violence peu considérable, qu'elle amène peu de rotation et de raccourcissement, et que les troubles fonctionnels sont légers, tandis que la fracture sans pénétration, que l'on croit plus commune, se révèle par des symptômes très-prononcés et des désordres considérables et persistants dans les fonctions du membre.

(1) *The Boston medic. and Surg. Journal*, vol. XCII, nos 1 et 2.
(2) The Hip (la hanche). H.-C. Lea. Philadelphie, 1869.
(3) *Virchow's Arch.*, 1874, vol. LIX.
(4) *Ibid.*, 1870, vol. L.

Dans ces fractures de la base du col, il n'y a pénétration qu'en arrière, au niveau de la ligne intertrochantérienne; le col lui-même est porté entre les trochanters, qu'il sépare quelquefois. « La paroi antérieure résiste à l'écrasement; elle fait office de charnière. Si cette charnière plie verticalement, l'os ne subit qu'une rotation dans ce sens; mais, si elle plie transversalement, le col fait un angle, et il y a raccourcissement. Mais ces déplacements ne dépassant pas un angle de 45°, dans un sens ou dans l'autre, la torsion et le raccourcissement se valent à peu près. La pénétration légère se révèle par la difficulté qu'on éprouve à tourner le pied en dedans, plutôt que par sa rotation en dehors. Le raccourcissement peut être douteux. »

Bigelow pense qu'un chirurgien familiarisé avec cette fracture par pénétration postérieure échappera souvent à l'hésitation pour le diagnostic des traumatismes de cette région, et le plus tôt, selon lui, qu'on abandonnera l'ancienne classification des fractures en intra et extra-capsulaires, sera le meilleur pour la science, pour le diagnostic et pour le traitement. On doit se demander uniquement, en présence d'un blessé : Y a-t-il pénétration? Les fragments sont-ils libres?

MAROT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Leucocytose (suite). — Rôle des muscles dans les luxations. — Virulence des liquides. — Stase papillaire dans le traumatisme cérébral.

Séance du 25 janvier 1876. — M. Colin, continuant l'exposé de ces recherches hématologiques dans la morve, commence par rechercher ce qu'il faut entendre par *virulence.* Il conteste les expériences de M. Chauveau sur le principe virulent du vaccin et de la morve. Il condamne la méthode de *diffusion*, où deux liquides de densité différente sont superposés, dans l'espoir que l'un cédera par diffusion une partie de ses principes à l'autre. Le vaccin, liquide albumineux, ne peut céder à peu près rien à l'eau qui le surmonte. La méthode des lavages, appliquée à la morve, n'est guère plus concluante : les premières eaux de lavage transmettent la maladie; les dernières sont inoffensives, parce qu'elles ne contiennent que des éléments altérés. M. Colin pense que « la virulence des liquides animaux est indépendante de leurs éléments figurés, globules rouges, leucocytes, globulins, cellules épithéliales, noyaux ou granulations quelconques. Elle

appartient au liquide en masse, à toute la substance; » c'est là ce qui pour lui découle de ses recherches sur le charbon, la septicémie, la vaccine et la morve.

Revenant à la leucocytose, M. Colin traite successivement les questions suivantes :

Y a-t-il plusieurs formes de leucocytoses? Quel est le point de départ de ces états? La leucocytose morveuse est-elle une leucocytose spéciale ?

M. Colin proteste contre la suprématie des théories micrographiques dans le domaine des faits pathologiques.

Dès que les histologistes eurent indiqué dans la rate le thymus, les parois intestinales, etc., des éléments analogues à ceux des ganglions lymphatiques, on créa des leucocythémies spléniques, intestinales, etc. Et cependant, on ignore le rôle physiologique de la rate elle-même. Dans la plupart des leucocythémies, la rate est gonflée ; mais est-ce là un effet ou une cause? Il est peu probable que ce soit une cause, car: 1° les veines de la rate n'enportent pas plus de globules blancs que les autres branches de la veine porte; 2° les lymphatiques sortant de la rate ne sont pas plus riches en leucocytes que le reste du système; 3° l'extirpation de la rate ne change pas le rapport entre les globules rouges et blancs. Du reste, l'engorgement d'un organe, loin d'en augmenter, en diminue la sécrétion; témoin le rein, le foie, etc.

Quant à l'appareil glandulaire de l'intestin, il résulterait des expériences de M. Colin que ce sont des organes sécréteurs et non pas lymphatiques; du reste, leur nombre ne leur permettrait pas de produire une leucocytose. Il nie également la leucocytose dérivant d'un travail effectué par la moelle des os; les modifications histologiques et chimiques subies par la moelle osseuse chez les animaux amaigris est un fait général, se rattachant au marasme et qui n'a rien à faire avec la leucocytose. C'est avec d'autres et de meilleurs matériaux qu'il importe de construire l'histoire de la leucocytose.

Séance du 1er février 1876. — Colin, continuant la lecture de son mémoire, cherche à établir: que tous les états leucémiques sont d'origine lymphatique; qu'ils sont de même nature et résultent de la prépondérance, passagère ou prolongée, de la formation sur la destruction des leucocytes; que les symptômes de ces états leucémiques résultent des troubles produits dans la circulation, l'hématose et la nutrition par les leucocytes en excès; que dans les maladies virulentes, les leucocytes sont plutôt effets que cause de la virulence; enfin que, dans les maladies contagieuses, ils n'ont rien de spécifique.

A l'appui de ces propositions, il cite des expériences. Il a pratiqué

des fistules du canal thoracique sur des vaches et des taureaux et a recueilli, dans les 24 heures, de 15 à 95 kilogrammes de lymphe ; cette masse énorme, si riche en leucocytes, suffirait amplement pour déterminer une leucocytose, si les leucocytes ainsi déversés dans le sang étaient des éléments stables et non transitoires.

On trouve, contrairement à l'opinon des Allemands, des leucocytes dans les derniers réseaux lymphatiques, alors que la lymphe n'a traversé aucun ganglion. Le leucocyte est, par excellence, un élément instable, mobile, se modifiant rapidement ; très-vivace, émettant de nombreux prolongements dans la lymphe, il l'est déjà moins dans le sang, moins encore dans d'autres milieux.

En résumé, M. Colin conclut à l'origine lymphatique de tous les états leucémiques ; toutes les leucocytoses se développent rapidement, en raison de la grande masse de lymphe que les organes lymphatiques élaborent et versent dans le sang; elles n'exigent pas nécessairement une hypertrophie des ganglions lymphatiques. Rien ne prouve l'origine splénique, intestinale, etc., de certaines leucocytoses. Entre la leucocytose physiologique et les pathologiques, il n'y a pas de différence de nature, mais simplement de degré et de durée ; les leucocytoses des maladies virulentes n'ont pas de caractère particulier ; la virulence est la cause, mais ne donne pas de cachet spécial. Les leucocytoses sont des états anémiques et résultent d'un défaut d'équilibre entre la production et la destruction des leucocytes. Les engorgements de la rate, du foie, par embolies do globules blancs, indiquent plutôt l'apport, dans les organes, d'un excès de leucocytes qu'une formation exagérée de ces éléments dans les points où ils s'accumulent.

Séance du 8 février 1876. — M. Rigaud lit une note sur le *rôle des muscles dans les luxations traumatiques*. Les conclusions sont : que les muscles n'interviennent jamais directement pour effectuer les luxations ; les déplacements consécutifs éprouvés par les os luxés sont produits par l'action des muscles ; dans la méthode rationnello de réduction par rétrogradation, les muscles ne s'opposont jamais et no peuvent s'opposer à la réintégration des os luxés dans leurs rapports naturels ; au contraire, souvent ils y concourent.

Séance du 22 février 1876. — M. Chauveau adresse une lettro, en réponse aux critiques de M. Colin contre ses expériences sur les liquides virulents. M. Chauveau maintient quo, soit en diluant des liquides graduellement et progressivement dans un liquide inorte, soit en isolant les parties solubles des particulos solides, on arrive toujours à cette conclusion : la virulence est indépendanto des substances dissoutes et liéo à la présence de particules suspenduos ; quand

ces particules se trouvent en très-petite quantité dans des solutions étendues, elle est disséminée, comme ces particules. La diffusion des liquides albumineux s'effectue, lorsque aucune membrane ne les sépare. M. Chauveau a toujours vu qu'une couche d'eau de 4 ou 5 millimètres, mise en contact avec du vaccin, devient promptement albumineuse, au point de se coaguler par la chaleur ou l'acide nitrique.

Le vaccin se comporte comme le sperme soumis à des dilutions graduelles ; l'aptitude virulente dans l'un, l'aptitude fécondante dans l'autre, n'est ni atteinte, ni atténuée par la dissolution, mais simplement dispersée çà et là dans la masse liquide.

Les éléments corpusculaires du pus morveux, lavés à grande eau, à plusieurs reprises, pendant quarante heures, et débarrassés ainsi de toute sérosité qui leur sert de véhicule, sont aussi virulents que le pus complet. C'est donc sur les éléments corpusculaires qu'est fixée l'activité virulente. La signification attribuée par M. Chauveau à ses expériences ne va pas au delà, il n'a pas la prétention de rien affirmer sur la nature essentielle du virus. En terminant, il revendique pour MM. Christot et Kiener la priorité de la constatation de la leucocytose dans la morve.

M. Colin rappelle que la leucocytose morveuse a été signalée, il y a vingt ans déjà, par Delafond.

Quant aux expériences de diffusion de M. Chauveau, elles ne prouvent rien, car l'auteur opère dans des tubes capillaires, où la capillarité intervient nécessairement et non la diffusion pure et simple. M. Colin opère avec de larges tubes, et jamais, dans de telles conditions, il n'a pu constater la diffusion de liquides albumineux; il a employé dans ces expériences du vaccin, recueilli en quantité suffisante sur de nombreuses inoculations pratiquées sur le taureau.

Quant au lavage, si la virulence était attachée aux corpuscules, toutes les eaux de lavage jusqu'à la dixième et plus, devraient, prétend M. Colin, être virulentes, puisqu'elles entraînent, selon lui, des corpuscules en quantité notable.

M. Panas lit un mémoire intitulé : *Contribution à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophthalmoscope dans les lésions traumatiques du cerveau*, dont voici les conclusions : La stase papillaire se montre souvent à la suite de diverses lésions traumatiques de l'encéphale (commotion, contusion, blessures, fractures du crâne, etc.). Elle ne s'accompagne pas toujours de troubles visuels; aussi l'on doit examiner le fond de l'œil de tous les individus blessés à la tête, avec ou sans diminution de leur acuité visuelle. D'après les autopsies qui lui sont propres, cette stase lui semble dépendre, comme à Schwalbe, de l'infiltration de sang ou de sérosité dans la gaîne du nerf optique, et non de la lésion cérébrale elle-même. La stase papillaire

n'est l'indice d'aucune variété spéciale du traumatisme cérébral, non plus que de sa gravité; elle indique seulement la présence d'un liquide épanché dans les méninges.

II. Académie des sciences.

Saccharification. — Excitation unipolaire. — Salicylate de fer. — Urine des nouveau-nés. — Sucre. — Iode. — Assainissement. — Ozone. — Sucre. — Sucre. — Cordons nerveux. — Aphasie. — Lait.

Séance du 3 janvier 1876. — M. Duchartre discute la question de la *saccharification* dans les végétaux et il admet que l'eau puisée par les racines ne pouvant pas contenir la quantité de sucre nécessaire, il faut se ranger à l'avis de M. Violet et reconnaître que l'élaboration du sucre se fait dans les feuilles.

— M. A. Chauveau continue ses études sur l'*excitation unipolaire*; il examine les conditions physiologiques qui influent sur les caractères de l'*excitation unipolaire* des nerfs, pendant et après le passage du courant de pile.

« J'ai comparé, dans quatre cas particuliers, sur la grenouille prise en saison d'été, les contractions de fermeture et d'ouverture produites par l'*excitation unipolaire* pratiquée médiatement avec des électrodes impolarisables : Premier cas, système nerveux absolument intact; deuxième cas, moelle épinière séparée de l'encéphale; troisième cas, moelle détruite; quatrième cas, nerf coupé au-dessus du point d'application de l'électrode. Mes études sur les mammifères se sont bornées, jusqu'à présent, à l'excitation médiate du facial dans le cas d'intégrité absolue du système nerveux. Voici les conclusions de ces nouvelles recherches :

« 1° Quatre types de contractions peuvent se manifester pendant le passage du courant : 1° type initial, où l'effet du courant n'est marqué que par une contraction plus ou moins instantanée, coïncidant avec le moment même de la fermeture du circuit; 2° type instantané continu, dans lequel une contraction initiale, plus ou moins semblable à celle du premier type, est suivie, tôt ou tard, d'une tétanisation généralement irrégulière et imparfaite; 3° type continu décroissant, où la tétanisation, obtenue d'emblée, décroît ensuite, tantôt avec lenteur, tantôt avec une certaine brusquerie; 4° type continu permanent, avec tétanos franc se prolongeant pendant toute la durée du passage.

« 2° Quand le système nerveux n'a pas subi de mutilation et ne présente pas encore trace de la fatigue due aux excitations, généralement les contractions positives produites par le passage du

courant affectent le type initial, avec les excitations faibles, et le type continu plus ou moins permanent, avec les excitations très-fortes. Les courants moyens provoquent des contractions qui appartiennent aux types intermédiaires. C'est avec ces derniers courants que le pôle négatif paraît avoir la plus grande aptitude à provoquer la tétanisation.

« 3° Dans ces mêmes conditions physiologiques types, la contraction d'ouverture présente une tendance marquée à paraître tardivement.

« 4° Un caractère fort remarquable distingue les tracés pris dans ces conditions pleinement physiologiques, pendant la période d'interruption du courant. Ces tracés montrent que le muscle tend à conserver alors une partie plus ou moins notable du raccourcissement qui lui a été imprimé par le passage du courant.

« 5° Quand la moelle vient d'être séparée de l'encéphale, les phénomènes de l'*excitation unipolaire* ressemblent à ceux du cas précédent, sauf sur un point : on voit disparaître presque complètement la persistance du raccourcissement musculaire pendant la période où le courant est ouvert. Dans les tracés, la chute de la courbe de la contraction, après l'ouverture, est plus rapide, quelquefois tout à fait brusque. Cette chute ramène la courbe près de l'axe des abscisses.

« 6° Si la moelle est coupée depuis un certain temps et le nerf déjà fatigué, la contraction de fermeture prend le caractère franchement initial plus ou moins instantané, même avec les fortes excitations positives. En dehors du début de la fermeture et de l'ouverture, la courbe des contractions est donc une droite se confondant avec l'axe des abscisses, droite sur laquelle la contraction de la fermeture et celle de l'ouverture, si elle existe, apparaissent sous forme de saillies plus moins accentuées.

« 7° Ce dernier caractère se manifeste presque d'emblée quand la moelle vient d'être détruite; mais, sur certains sujets, on peut encore observer dans ce cas, au début, pendant une période très-courte, il est vrai, la tétanisation produite avec les courants forts par l'application du pôle positif. A ce moment, l'accroissement de grandeur et de durée des contractions positives s'observe, quand le courant augmente, presque aussi nettement qu'à l'état normal. Plus tard, l'augmentation du courant devient impuissante à modifier sensiblement les contractions. Positives ou négatives, fortes ou faibles, celles-ci présentent tous les mêmes caractères de grandeur et de durée, sauf les toutes premières, où la supériorité de l'excitation négative est franchement conservée.

« 8° La section simple du nerf exerce une action perturbatrice non moins marquée et de même sens que celle de l'écrasement de

la moelle épinière ; mais les deux actions diffèrent en ce que la première, si la section du nerf a été faite avant toute application préalable de courants, donne d'abord lieu passagèrement à une remarquable inversion dans l'activité des pôles : c'est avec l'exeitation négative seule qu'on obtient alors la contraction d'ouverture, et ce phénomène eoïncide avec la eonservation permanente do la supériorité de cette excitation négativo au moment de la fermeture.

« 9° Chez les mammifères, la tétanisation est bien plus facilement et plus promptement provoquée que sur la grenouille. On l'obtient, en effet, fort belle, par l'excitation négative au moyen de courants faibles, même avec deux petits couples Danicll seulement, si l'on emploie des électrodes peu résistantes. Des courants un peu plus forts produisent eette tétanisation à peu près égalcment dans le cas d'excitation négative ou positive. Enfin, un accroissement suffisant du courant, en faisant disparaîtrc presquo absolument la tétanisation avec l'excitation négative, donne à eelle qu'engendre l'excitation positive un caraetère do solidité permanente tout à fait remarquable. La tendance à la persistance du raccourcissement musculaire, après le passage du eourant, existe aussi chez les mammifères, mais beaucoup moins accentuéo que chez la grenouille. »

— M. Déclat adresse une note relative à l'emploi du *salicylate de fer*, pour remplacer le perchlorurc.

— MM. Parrot et A. Robin adressent un travail sur l'*urine* normale des nouveau-nés.

Séance du 10 *janvier* 1876. — M. Cl. Bernard communique un travail sur la formation de la matière *sucrée* chez les animaux. L'auteur a démontré depuis longtemps la présence du *sucre*, à l'état normal, dans le sang ; la fontion glyeogénique du foie, sous la dépendanee du système nerveux, enfin l'état, pour ainsi dire diabétique, du fœtus. Il a montré ensuite que la substance hépatique produit le *sucre*, non-seulement par le fonetionnement vital, mais par des proeessions chimiques persistant après la mort.

— M. Ad. Chatin examine les causes qui empêehent de découvrir l'*iode*, l'orsqu'il est en petite quantité.

« Quelles sont, dans la recherehe de l'*iode*, les précautions dont l'oubli a conduit fatalement de très-savants ehimistes à des résultats négatifs ?...

« *Eau douce ou potable commune*. — 1° Il est nécessaire de préeipiter, par un *excès de carbonate de potasse pur*, les sels solubles de chaux et de magnésie. L'*iode*, étant ainsi fixé, se retrouvera dans le résidu de l'évaporation, auquel on donnera un petit coup de feu pour détruire les matières organiques. On aura séparé par décantation le liquide des carbonates terreux qui se déposent pendant le premier quart do

l'évaporation. Vers la fin de celle-ci, le feu sera diminué pour éviter toute projection des résidus solubles. Ce dernier point a son importance, l'*iodure* étant dans les dernières gouttes à évaporer.

« 2° L'excès de carbonate restant après la précipitation des sels calco-magnésiens doit être d'autant plus grand que la proportion des matières organiques est plus forte. On peut reconnaître que cet excès a été suffisant, soit à ce que le résidu se présente décoloré après la calcination, soit à ce que, quoique encore coloré, ce résidu étant repris par l'alcool à 90 degrés, y forme pâte (en fixant l'eau de l'alcool). Dans le cas d'une addition insuffisante de carbonate alcalin, le résidu se diviserait, au contraire, dans l'alcool, à la manière d'une poudre; l'*iode* s'est alors dégagé dans la calcination en grande partie ou même en totalité.

« 3° Quand, ayant traité à plusieurs reprises (à trois reprises ordinairement) par l'alcool le résidu alcalin laissé par l'évaporation de l'eau, on a réuni les alcools de lavage dans une capsule de capacité au moins quadruple de celle nécessaire pour les contenir, il faut, avant de procéder à l'évaporation, qui devra être faite à une basse température, ajouter à l'alcool moitié environ de son volume d'eau distillée pure. Sans cette précaution, il arriverait que le soluté alcoolique, grimpant le long des parois de la capsule, viendrait s'évaporer à la partie supérieure de celle-ci, au fond de laquelle l'*iode* serait alors inutilement cherché. Il n'est pas inutile d'ajouter que par l'agitation fréquente du soluté on fera rentrer dans ce dernier, pour les ramener finalement au fond de la capsule, les parties qui se déposent contre les parois de celle-ci à mesure que l'évaporation fait baisser le niveau du liquide. Un petit coup de feu est d'ailleurs nécessaire pour détruire une certaine quantité de matière organique qui a échappé à la première calcination ou qui accompagnait l'alcool, et dont la présence masquerait les caractères des quantités infinitésimales d'*iode*. Le résidu restant au fond de la petite capsule doit être incolore et à peine perceptible. S'il était en quantité très-appréciable, c'est qu'il serait mêlé à trop de sels alcalins, et il faudrait le reprendre encore par l'alcool.

« 4° La dernière condition, condition absolue comme les précédentes, de réussite ou d'insuccès, est de ne dissoudre le résidu que dans une *minime quantité*, deux gouttes d'eau (ou même une seule goutte), par exemple, qu'on promènera, à l'aide d'un agitateur en verre, sur le fond de la capsule, de façon à dissoudre tout l'iodure déposé. Avec l'extrémité de l'agitateur on fait alors trois ou quatre parts, dont l'une, celle qui donnera des réactions les plus nettes, sera laissée au fond même de la capsule, les autres gouttelettes étant déposées sur d'autres capsules, des assiettes ou des fragments de porcelaine. L'une des gouttelettes sera additionnée de chlorure de

palladium; les autres gouttelettes, après avoir reçu un peu d'empois d'amidon récent, seront touchées avec précaution, l'une avec de l'acide nitrique, une autre avec de l'acide sulfurique du commerce; l'eau chlorée ne produira la coloration bleue que si la proportion d'*iode* est notable. On peut aussi, si l'on a assez de matières, recourir au perchlorure de fer, conseillé par M. Louis.

« *Végétaux.* — C'est surtout pour avoir employé le chlore ou recherché les réactions dans des solutions *iodiques* trop étendues que de savants chimistes ne trouvèrent pas d'*iode* dans les eaux douces, dans l'air et même dans la cendre des végétaux...

« *Terres, minéraux, etc.* — La présence de l'*iode* dans les terres, les minerais, les métaux, le soufre, etc., se constate aisément en traitant ces corps, préalablement divisés, par une solution bouillante de carbonate de potasse, solution sur laquelle on opérera ensuite comme s'il s'agissait d'une eau ordinaire.

« *Eaux salines.* — Quand aux eaux salines (eau de mer, etc.) et aux eaux chloro-nitreuses des puits, le mieux est de les distiller aux trois quarts après les avoir additionnées de perchlorure de fer, et de recueillir le produit de la distillation dans un récipient où l'on aura mis un peu de carbonate de potasse. L'opération se termine, comme à l'ordinaire, en évaporant, calcinant, reprenant par l'alcool, etc.

— M. de Carvalho présente, par l'entremise de M. Du Moncel, un modèle d'appareil ozonogène qu'il destine à l'*assainissement* des appartements dans les pays chauds et malsains. C'est une sorte de condensateur à effluve électrique, à travers lequel on fait passer l'air dont on peut activer le courant à l'aide d'un aspirateur.

— M. P. Thénard objecte que l'*ozone* est un poison redoutable, dont on ne doit utiliser l'action que pour diminuer la température chez les fébricitants. Il s'appuie sur des expériences de M. Wittmaun, pour admettre que l'atmosphère ne contient pas d'*ozone*.

— M. Corenwinder communique une note sur la décroissance du *sucre* dans les betteraves, pendant la seconde période de leur végétation.

Séance du 17 janvier 1876. — M. Cl. Bernard continue sa communication sur la formation du *sucre*. Il rappelle l'expérience du foie lavé qui prouve que le *sucre* se forme dans le foie comme dans la végétation aux dépens d'une matière amylacée. Cette expérience avait fait dire à Pavy que la présence du *sucre* dans le foie n'est qu'un résultat de la mort. Mais il faudrait, pour admettre cette opinion, que le sang et le foie ne présentent pas de *sucre* pendant la vie.

La présence du *sucre* dans un grand nombre d'organes chez le fœtus fait voir que la localisation de la glycogénie ne se fait qu'après

le développement complet de l'animal; mais on ne peut pas en conclure que cette fonction est générale, puisqu'on voit le glycogène s'accumuler dans le foie du fœtus à mesure que le *sucre* disparaît des autres organes.

— Une note de M. C. Sappey et de M. Duval a pour objet le trajet des *cordons nerveux* qui relient le cerveau à la moelle épinière. Des trois *cordons* qui forment la substance de la moelle, l'un est antéro-interne et sépare le sillon médian antérieur de la corne antérieure. Le *cordon* antéro-latéral sépare la corne antérieure de la corne postérieure. Le *cordon* postérieur va de la corne postérieure au sillon médian postérieur.

Les *cordons* antéro - internes des deux côtés s'entrecroisent tout le long de la moelle jusqu'au niveau du bulbe, qu'ils traversent pour devenir postéro-postérieurs; ils traversent également les pédoncules cérébraux et se jettent dans la couche optique.

Les *cordons* antéro-latéraux s'entrecroisent au niveau du collet du bulbe, ils changent de côté et vont former la portion superficielle ou portion motrice des pyramides.

Les *cordons* postérieurs ne s'entrecroisent qu'après les *cordons* antéro-latéraux, ils vont former la couche profonde ou portion sensitive des pyramides; cette portion sensitive peut être suivie jusque dans la couche optique où elle accompagne les *cordons* antéro-internes.

Séance du 24 janvier 1876. — M. Bouillaud communique une observation d'*aphasie* ou perte de la parole, provenant de la perte des mouvements coordonnés nécessaires à l'acte de la prononciation des mots, sans nulle lésion des facultés intellectuelles. Le malade avait été atteint subitement d'une paralysie du côté droit et d'*aphasie* et avait conservé toute son intelligence, de même qu'il comprenait tout ce qu'on disait devant lui et tout ce qu'il lisait. Il put, au bout de quelques jours, prononcer et écrire quelques mots.

— Un travail de M. Eug. Tisserand contient des indications au sujet de l'action du froid sur le *lait*. Lorsqu'on soumet du *lait* immédiatement après la traite, à des températures différentes, variant entre 0 et 36 degrés, et qu'on le laisse pendant vingt-quatre ou trente-six heures sous l'influence de la même température, on constate les faits suivants ;

1° La montée de la crème est d'autant plus rapide que la température à laquelle a été exposé le *lait* se rapproche plus de 0 ;

2° Le volume de crème obtenu est plus grand quand le *lait* a été soumis à un fort refroidissement;

3° Il en est de même de la quantité de beurre;

4° Enfin, le *lait* écrémé, le beurre, le fromage sont de meilleure qualité dans le cas de température basse.

VARIÉTÉS.

Congrès médical international de Philadelphie. — Insuffisance des ressources thérapeutiques pour les affections chirurgicales (hopitaux d'enfants). — Prix de l'Académie des sciences. — Concours d'agrégation.

CONGRÈS MÉDICAL INTERNATIONAL DE PHILADELPHIE.

A l'occasion de la célébration du centenaire de l'indépendance américaine, les sociétés médicales de Philadelphie ont pris l'initiative de la formation d'un *congrès médical international* et ont désigné un certain nombre de délégués, réunis sous le nom de *Centennial medical commission.*

Ce congrès, qui siégera à Philadelphie, commencera le 4 septembre 1876, et se terminera le 9 du même mois. La commission a déjà publié un programme, qui sera probablement complété ultérieurement, et que nous ferons connaître en temps utile.

DE L'INSUFFISANCE DES RESSOURCES THÉRAPEUTIQUES POUR LES AFFECTIONS CHIRURGICALES DANS LES HÔPITAUX D'ENFANTS.

La Société de chirurgie a consacré presque toutes ses séances de la fin de l'année 1875, à l'étude d'une de ces grandes questions qui intéressent à un si haut degré la santé des malades et des blessés admis dans les hôpitaux.

C'est à la suite d'un rapport de M. Verneuil sur une communication de M. Saxtorph de Copenhague, sur des amputations ou des résections pratiquées chez des enfants scrofuleux, que M. Marjolin ayant appelé l'attention de ses collègues sur l'urgence de certaines améliorations à introduire dans les hôpitaux d'enfants, la Société crut devoir nommer une commission composée de MM. Giraldès, Sée et Marjolin, rapporteur.

Il nous serait bien difficile d'analyser le consciencieux travail de la commission ; nous nous bornerons à dire qu'il est l'expression d'une longue expérience, et qu'une fois de plus il met en pleine lumière nombre de lacunes et d'imperfections, contre lesquelles tout le corps médical ne cesse de réclamer depuis bien des années.

Rien du reste ne justifie mieux l'urgence de ces améliorations, qui concernent tout autant la médecine que la chirurgie, que l'imposante

majorité avec laquelle la Société, après avoir voté chacune des conclusions, a adopté l'ensemble du rapport et demandé son envoi au conseil de surveillance des hôpitaux.

Dans son travail la commission n'a jamais, comme quelques personnes veulent le faire croire, repoussé systématiquement et sans examen l'assistance à domicile, elle a, au contraire, établi en principe, que *toutes les fois qu'elle est véritablement possible, elle est préférable.*

Voici les conclusions du rapport, telles qu'elles ont été définitivement adoptées :

1° Le nombre des lits de nourrices, c'est-à-dire des lits destinés aux femmes malades entrant à l'hôpital avec leurs enfants à la mamelle, étant insuffisant, il est indispensable de l'augmenter en ayant soin de répartir les malades suivant la nature de leurs affections, en médecine ou en chirurgie;

2° Le nombre de lits consacrés dans les hôpitaux d'enfants aux affections chirurgicales étant insuffisant pour la population de Paris et du département de la Seine, il y a lieu de l'augmenter;

3° L'expérience démontrant la fréquence d'affections chirurgicales graves au-dessous de l'âge de 2 ans, il est indispensable d'abaisser à 1 an, dans ces cas l'âge de l'admission dans les hôpitaux d'enfants, à la condition que les petits malades soient sevrés;

4° Afin de ne pas laisser sans emploi les lits qui ne sont pas occupés, envoyer chaque jour le mouvement des hôpitaux d'enfants à l'administration, comme on le fait pour les hôpitaux d'adultes. De plus, autoriser les médecins du bureau central à signer des billets d'admission, seulement dans des cas aigus ou réclamant une opération ;

5° Supprimer la division des chroniques et séparer, comme dans les hôpitaux d'adultes, les services d'enfants en médecine et en chirurgie;

6° Augmenter le nombre des lits dans les divers hôpitaux d'enfants situés hors Paris, en construisant un nouvel hôpital semblable à celui de Berck-sur-Mer, et en donnant plus d'importance à celui de Forges;

7° Créer à Paris, dans deux des arrondissements les plus éloignés et les plus malheureux, deux nouveaux hôpitaux d'enfants;

8° Disposer dans chaque hôpital d'enfants des salles d'isolement pour les maladies contagieuses;

9° Etablir dans chaque hôpital des salles de rechange et des salles de récréation;

10° Afin de s'opposer à la propagation des maladies contagieuses, instituer au dépôt des enfants assistés une séparation complète entre les enfants qui entrent à l'état de santé et ceux qui sont ou deviennent frappés d'affections contagieuses (fièvres éruptives, maladies cutanées, ophthalmie purulente, etc.) ;

11° Egalement dans le but d'empêcher que la teigne ne prenne une plus grande extension, exercer dans les asiles, les écoles et autres établissements consacrés aux enfants une surveillance plus active et plus régulière;

12° Réorganiser sur une base plus large le service interne des teigneux, tout en conservant le traitement externe, pour ceux qui voudront le suivre;

13° Réserver dans chaque hôpital d'enfants une salle d'isolement pour les malades ou blessés chez lesquels se manifesteraient des symptômes d'épilepsie.

PRIX DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES.

Séance publique annuelle du 27 décembre 1875
Présidence de M. Frémy.

PRIX DÉCERNÉS.

GRAND PRIX MONTYON DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE (10,000 fr.). — A M. le docteur Onimus, pour ses Recherches sur l'application de l'électricité à la thérapeutique.

PRIX MONTYON DE PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — A M. Faivre, doyen de la Faculté des sciences de Lyon, pour l'ensemble de ses travaux sur les fonctions du système nerveux chez les insectes.

PRIX MONTYON POUR LES ARTS INSALUBRES. — A M. Denairouze, ancien élève de l'École polytechnique, pour les perfectionnements qu'il a apportés dans les appareils destinés à protéger les ouvriers qui séjournent dans un milieu irrespirable.

PRIX MONTYON DE STATISTIQUE. — A M. le docteur Borius, pour ses Recherches sur le climat du Sénégal. Cet ouvrage est accompagné d'une carte et de tableaux météréologiques.

Rappel des prix précédemment décernés à M. le docteur Chenu, pour la suite de ses travaux sur le service des ambulances et des hôpitaux de la Société française de secours aux blessés en 1870-1871.

Mention honorable à M. le docteur Maher, pour sa statistique médicale de Rochefort;

Mention honorable à M. le docteur Ricou, pour ses études sur l'acclimatation des Français en Algérie;

Mention honorable à M. le docteur Lecadre, pour sa brochure intitulée : Le Havre en 1873, considéré sous le rapport statistique et médical ;

Mention honorable à M. le docteur Trémeau de Rochebrune, pour son Essai de statistique médicale sur les ambulances créées à Angoulême;

Mention honorable à M. Rouilliet, pour ses Études statistiques sur les mort-nés.

Autres récompenses. — L'Académie décerne encore sur la fondation Montyon :

Un prix de 2,500 francs à M. le docteur Alph. Guérin, pour l'emploi du bandage ouaté dans la thérapeutique des plaies ;

Un prix de 2,500 francs à M. le docteur Legouest, pour son Traité de chirurgie d'armée ;

Un prix de 2,500 francs à M. le docteur Magitot, pour son Traité des anomalies du système dentaire chez les mammifères ;

Une mention de la valeur de 1,500 francs à M. le docteur Berrier-Fontaine, pour ses Observations sur le système artériel ;

Une mention de la valeur de 1,500 francs à M. le docteur Pauly, pour son ouvrage intitulé : Climats et endémies ; esquisses de climatologie comparée ;

Une mention de la valeur de 1,508 francs à M. le docteur Raphael Veissière, pour ses Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale.

La commission de l'Académie cite honorablement : MM. Budin et Coyne, Cézard, Herrgott, Luton, Morache, Ollivier, Raimbert, Saint-Cyr.

Fondation Chaussier (médecine pratique et médecine légale). — 5,000 francs à M. le docteur Gubler, pour un livre qui a pour titre : Histoire de l'action physiologique des effets thérapeutiques des médicaments inscrits dans la pharmacopée française ;

2,000 francs à M. le docteur Legrand du Saulle, pour son Traité de médecine légale et de jurisprudence médicale ;

2,000 francs à MM. Bergeron et L'Hôte, pour leurs Études sur les empoisonnements lents par les poisons métalliques ;

1,000 francs à M. le docteur Manuel, pour un travail relatif à la Constitution de l'assistance médicale en service public rétribué par l'État.

Prix Barbier. — A M. Rigaud, pour son travail sur le Traitement curatif des dilatations variqueuses des veines superficielles des membres inférieurs, ainsi que du varicocèle.

Deux encouragements de 1,500 francs à MM. Alb. Robin et Hardy, pour leurs travaux sur un médicament nouveau importé du Brésil, le *jaborandi*, qui est un sudorifique énergique et qui paraît agir d'une manière efficace dans les cas de rhumatisme.

Prix Godard. — A M. Hergott, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, pour ses travaux d'anatomie et de physiologie.

Fondation Serres. — L'Académie accorde à titre de récompense : une somme de 3,000 francs à M. Campana, pour ses Recherches sur l'anatomie et la physiologie des oiseaux ; et une même somme de

3,000 francs à M. Pouchet, pour ses Observations sur le développement du squelette, et en particulier du squelette céphalique des poissons osseux.

Prix Jecker (chimie organique). — A M. Grimaux.

Prix Lacaze (physique). — A M. Mascart, pour ses travaux sur la lumière.

Prix Lacaze (chimie). — A M. Favre, correspondant de l'Académie, doyen de la Faculté des sciences de Marseille, pour son grand travail sur la transformation et l'équivalence des forces chimiques, physiques et mécaniques.

Prix Lacaze (physiologie). A M. le professeur Chauveau, directeur de l'École vétérinaire de Lyon, pour l'ensemble de ses travaux sur les maladies virulentes.

Prix biennal, 20,000 francs (attribué à la découverte la plus propre à honorer ou à servir le pays). — L'Institut, sur la proposition de l'Académie des sciences, a décerné, cette année, le grand prix biennal de 20,000 francs à M. P. Bert, pour l'ensemble de ses recherches sur l'influence que les modifications dans la pression barométrique exercent sur le phénomène de la vie.

Prix proposés pour les années 1876, 1877, 1878, 1879 et 1880.

Prix des sciences physiques (concours prorogé à 1876). — La question proposée est la suivante : « Étude du mode de distribution des animaux marins du littoral de la France. »

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés au secrétariat de l'Institut, avant le 1er juin 1876.

Grand prix des sciences physiques. — Question proposée pour l'année 1877 : « Étude comparative de l'organisation intérieure des divers crustacés édriophthalmes qui habitent les mers d'Europe. »

Prix Bordin. — La commission nommée par l'Académie pour lui proposer la question dont la solution donnerait droit à l'obtention du prix Bordin de l'année 1876, l'a formulée ainsi qu'il suit : « Trouver le moyen de faire disparaître ou au moins d'atténuer sérieusement la gêne et les dangers que présentent les produits de la combustion sortant des cheminées sur les chemins de fer, sur les bâtiments à vapeur, ainsi que dans les villes à proximité des usines à feu, etc. »

Prix L. Lacaze. — L'Académie décernera, pour la troisième fois, dans sa séance publique de l'année 1877, trois prix de 10,000 francs chacun aux ouvrages ou mémoires qui auront le plus contribué aux progrès de la philosophie, de la physique et de la chimie.

Prix Montyon (statistique). — Parmi les ouvrages qui auront pour objet une ou plusieurs questions relatives à la Statistique de la France, celui qui, au jugement de l'Académie, contiendra les recherches les plus utiles sera couronné dans la prochaine séance

publique. Le prix consistera en une médaille d'or de la valeur de 453 francs.

PRIX JECKER. — L'Académie décernera, chaque année, dans sa séance publique, un ou plusieurs prix aux travaux qu'elle jugera les plus propres à hâter le progrès de la chimie organique.

PRIX BARBIER. — M. Barbier, ancien chirurgien en chef de l'hôpital du Val-de-Grâce, a légué à l'Académie dos sciences, une rente de 2,000 franes, destinée à la fondation d'un prix annuel « pour celui qui fera une découverte dans les sciences chirurgicale, médicalc, pharmaceutique, et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir. »

PRIX BRÉBANT. — Par son testament, eu date du 28 août 1849, M. Brébant a légué à l'Académie des sciences une somme de 100,000 francs, pour la fondation d'un prix à décerner « à celui qui aura trouvé le moyen de guérir du choléra asiatique ou qui en aura découvert les causes. »

PRIX CHAUSSIER. — L'Académie propose de décerner ce prix, de la valeur de 10,000 francs, dans sa séance publique de l'année 1879, au meilleur ouvrage sur la médecine pratique ou la médecine légale paru dans les quatre années qui auront précédé son jugement.

PRIX MONTYON (médecine et chirurgie). — Découvertes ou ouvrages jugés les plus utiles à l'art de guérir et nouveaux moyens de rendre un art ou un métier moins insalubre.

Les ouvrages ou mémoires présentés au concours doivent être envoyés au secrétariat de l'Institut avant le 1er juin.

PRIX SERRES (prix triennal sur l'embryologie générale appliquée, autant que possible, à la physiologie et à la médecine). — L'Académie propose de décerner un prix de la valeur de 7,500 fr., dans sa séance publique de l'année 1878, au meilleur ouvrage qu'elle aura reçu sur cette importante question.

Les mémoires devront être déposés au secrétariat de l'Institut, avant le 1er juin 1878.

PRIX GODARD.— Prix de 1,000 francs à accorder à l'auteur du meilleur mémoire sur l'anatomie et la pathologie des organes génito-urinaires.

PRIX DUGASTE.— Prix quinquennal de 2,500 francs, à délivrer tous les cinq ans, à l'auteur du meilleur ouvrage sur les signes diagnostiques de la mort et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées.

Les ouvrages ou mémoires seront reçus au secrétariat de l'Institut jusqu'au 1er juin 1880.

PRIX MONTYON (physiologie expérimentale). — L'Académie annonce qu'elle adjugera une madaille d'or de la valeur de 764 francs, à l'ou-

vrage, imprimé ou manuscrit, qui lui paraîtra avoir le plus contribué aux progrès de la physiologie expérimentale.

Prix Montyon (arts insalubres). — Les ouvrages ou mémoires présentés au concours doivent être envoyés au secrétariat de l'Institut, avant le 1er juin de chaque année.

Prix Cuvier (à décerner, tous les trois ans, à l'ouvrage le plus remarquable, soit sur le règne animal, soit sur la géologie). — L'Académie décernera ce prix dans la séance publique de 1876. Ce prix consistera en une médaille de la valeur de 1,500 francs.

CONCOURS D'AGRÉGATION.

— Le concours de l'Agrégation vient de se terminer par les nominations suivantes :

Anatomie : MM. Cadiat et Farabeuf (Paris); M. Chrétien (Nancy).
Histoire naturelle : M. de Lanessan (Paris).
Chimie : MM. Bourgoin (Paris) et Engel (Nancy).
Physique : M. Gay (Paris).

BIBLIOGRAPHIE.

Clinique des maladies de poitrine, par le Dr H. Lebert, professeur de clinique médicale, de polyclinique, de pathologie et de thérapeutique spéciales à Breslau. Tübingen, 1873-1874.

Sous le titre de clinique des maladies de poitrine, le Docteur Lebert a publié dans ces derniers temps un ouvrage d'une valeur remarquable, et qui mérite à tous égards d'être connu parmi nous. Le nom seul de l'auteur suffirait à recommander son œuvre, car il ne s'agit pas seulement d'un des noms les mieux connus dans notre littérature contemporaine : tout le monde sait que M. Lebert a été des nôtres, que c'est à Paris qu'il a recueilli les matériaux de son grand ouvrage d'anatomie pathologique, et si des qualités justement appréciées l'ont appelé ailleurs aux hautes fonctions de l'enseignement officiel, il est vrai de dire qu'il a toujours su se souvenir du temps passé au milieu de nous, appréciant à sa juste valeur la science française, et montrant ainsi une impartialité, qui, malheureusement, n'est pas toujours l'apanage des savants de notre époque, je veux dire de ceux qui écrivent dans la langue de Goethe et de Schiller.

L'ouvrage que nous présentons aujourd'hui au lecteur montre que, sous ce rapport, l'auteur a su s'inspirer largement des travaux de l'École française; ce qui du reste n'était que justice dans une partie de la science, où ont brillé les Laënnec, les Louis, les Andral, et

tant d'autres de nos maîtres qui, depuis la découverte de l'auscultation, ont fait des maladies de poitrine l'objet de prédilection de leurs études. Mais ce qui donne surtout à l'ouvrage de M. Lebert sa véritable valeur, ce qui le place bien au-dessus des autres publications de ce genre, c'est la grande autorité que s'est acquise l'auteur comme anatomo-pathologiste. Versé dans ces études depuis le début de sa carrière, fort d'une expérience de plus de trente ans, M. Lebert était mieux à même que personne de traiter une question, qui, résolue en partie au point de vue clinique, est encore si obscure pour ce qui touche l'anatomie pathologique.

De par son titre en effet, l'ouvrage ne répond pas exactement à ce que nous connaissons d'habitude sous le nom de clinique. Il ne s'agit point de leçons professées devant un auditoire plus ou moins nombreux, et reproduites sous forme d'entretien, enseignement que Trousseau a su rendre si intéressant et si populaire. Le livre de M. Lebert est plus que l'œuvre d'un clinicien, il est en même temps le fruit des méditations et des recherches d'un anatomiste distingué, et c'est à ce double titre que nous le croyons digne d'être connu du lecteur français. Certes les études anatomiques et cliniques sur les maladies de poitrine ne manquent ni dans notre pays ni à l'étranger. Peu de sujets ont autant passionné les esprits dans ces dernières années. D'où vient que malgré ces recherches la question soit encore si diversement résolue ? Outre la difficulté du problème, il faut certainement s'en prendre en grande partie à ce fait que la clinique et l'anatomie pathologique ne marchent pas assez souvent de front. Au lieu de se prêter un mutuel appui, et de s'éclairer réciproquement de leurs lumières, ces deux parties de la science qui devraient être sœurs, sont trop souvent rivales. J'entends parler ici surtout de ce qui se passe en Allemagne, où le professeur de clinique ne voit que des malades vivants ; la mort lui enlève tous ses droits, les cadavres reviennent au professeur d'anatomie pathologique qui seul s'occupe des autopsies et de tout ce qui s'y rattache. Que deviennent alors les enseignements de la clinique, où est ce contrôle réciproque si nécessaire pour élucider les points obscurs et litigieux de la maladie? Cette organisation des Universités allemandes, l'auteur s'en plaint à juste titre, et si malgré sa qualité de professeur de clinique, il a su donner une si large place à la partie anatomique de son livre, personne de nous ne s'en étonnera. Jusqu'à ce jour en effet M. Lebert a toujours été pour nous avant tout et surtout, un anatomiste, un histologiste renommé ; après la lecture de son dernier livre il se révèle à nous médecin, et ce n'est pas trop dire que l'un s'élève chez lui à la hauteur de l'autre. C'est à ce dernier point de vue surtout, puisque d'ailleurs le livre est intitulé *Clinique*, que nous essayerons d'en donner un bien court aperçu.

Si le plan de l'ouvrage n'est pas tout à fait conforme à ce que promet le titre, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, il n'en est pas moins vrai que les données principales reposent toutes sur des observations nombreuses qui se chiffrent par milliers ; l'auteur ne s'est décidé à supprimer l'histoire détaillée des malades que dans la crainte de donner à son œuvre, déjà volumineuse, des dimensions trop considérables. Le choix des matériaux a été d'autant plus précieux que l'observation n'a pas porté uniquement sur la pratique hospitalière. M. Lebert a mis à contribution tous les faits qui lui ont passé sous les yeux, aussi bien dans sa pratique privée que dans la polyclinique dont il était chargé depuis de longues années. Personne ne saurait nier le grand intérêt qui ressort de la comparaison de ces deux ordres de documents, surtout dans l'étude des maladies pulmonaires où les conditions extérieures et le milieu social jouent un rôle si évident.

L'application à la clinique des recherches physico-chimiques a été faite sur une large échelle. L'étude de la fièvre est l'objet d'une attention toute particulière, non-seulement dans les différentes maladies, mais dans les différentes formes, aux diverses phases du même procès morbide. Les sécrétions et excrétions sont analysées avec soin, principalement la sécrétion urinaire, et si l'auteur n'est pas arrivé de ce côté à des résultats positifs, ni peut-être même concordants, il s'abstient du moins de conclure et en appelle à de nouvelles recherches.

L'étiologie est traitée à un point de vue très-élevé. Ennemi du numérisme, l'auteur n'admet la statistique que dans la démonstration d'un fait brut. Les influences climatériques, topographiques et saisonnières sont sérieusement discutées, et ne sont admises qu'avec preuves à l'appui. Que d'erreurs à réfuter dans ce chapitre, que de préjugés à faire disparaître non-seulement de l'esprit des malades, mais encore de celui des médecins où ils ont largement pénétré !

Le diagnostic est la partie la plus brièvement traitée.

On comprend qu'il n'y avait pas grand'chose à ajouter à une question illustrée par le génie de Laënnec. Par contre, le pronostic occupe une large place, c'est le point capital dans la pratique de l'art, car on pardonne plus aisément une erreur de diagnostic que la moindre négligence en ce qui concerne le pronostic.

Le chapitre le plus intéressant, celui que le lecteur consultera avec le plus de fruit, parce qu'il renferme des faits encore peu connus parmi nous, est sans contredit le chapitre *Traitement*, et plus particulièrement celui qui se rapporte au traitement de la phthisie pulmonaire. On sent qu'ici l'auteur a mis à profit, non-seulement une vaste expérience, mais encore des notions acquises par de nombreux voyages. Les études de climatologie, à propos de la tuberculose, constituent certainement le travail le plus complet qui ait paru sur la matière : nul

doute que chaque praticien n'y trouve à puiser d'utiles renseignements.

Il est difficile en quelques lignes de présenter un aperçu général d'un livre qui résume l'état actuel de la Science, et forme lui-même en quelque sorte une revue critique de tout ce qui a été professé sur les maladies de poitrine. L'histoire du catarrhe pulmonaire avec les différentes variétés de bronchite, présenterait plus d'un point digne d'être noté. Bornons-nous à dire que la maladie est décrite sous ses différents aspects, suivant l'âge, suivant son siège. La broncho-pneumonie, si éminemment variable suivant qu'elle s'attaque à de jeunes enfants où à des adultes, est l'objet d'une description spéciale dans ces deux conditions. Je ne puis que mentionner la grippe, la coqueluche, qui forment deux chapitres des plus intéressants, mais je dois appeler plus particulièrement l'attention sur la question encore controversée de l'emphysème et de la dilatation bronchique. On trouvera là une discussion approfondie de toutes les théories qui ont régné dans la science, et du rôle pathogénétique qu'on a fait jouer tour à tour soit à l'inspiration, soit à l'expiration. Pour ce qui est de la bronchectasie, l'auteur en fait une maladie beaucoup plus commune qu'on ne le croit généralement, puisqu'il admet que dans 21 pour cent des cas de phthisie, elle existe à titre de complication. Si ces vues sont justifiées, on comprend qu'elles ne soient point faites pour faciliter le diagnostic différentiel de ces deux maladies, déjà si difficile dans quelques circonstances.

Je ne dirai rien de la pneumonie, mais je ne puis laisser passer sans remarque l'histoire du traitement, question ancienne et toujours neuve. On lira avec plaisir ce chapitre, sans toutefois accepter toujours les idées de l'auteur qui nous semble trop partisan de l'expectation.

J'arrive à la Tuberculose. C'est le point capital de l'œuvre, et l'auteur l'a si bien compris que non content de consacrer à la description de la maladie près de la moitié de son travail, il a voulu étudier la tuberculose dans toute son étendue, c'est-à-dire dans toutes ses localisations organiques. Nous nous trouvons donc en face d'un véritable traité de la tuberculose, qui, outre l'élément anatomo-clinique, renferme tout ce que l'expérimentation nous a appris à ce sujet.

Il y a longtemps que M. Lebert est revenu de ses premières idées sur le tubercule. On sait qu'après avoir décrit la cellule cancéreuse, il crut trouver de même dans les produits caséeux un élément spécifique, qui a été admis pendant un certain temps sous le nom de corpuscule tuberculeux. Cette conception n'est plus que du domaine de l'histoire, et l'auteur se plaint amèrement que dans des ouvrages même récents « on cherche à lutter contre des moulins à vent » en combattant une théorie depuis longtemps abandonnée. Sa profession de foi d'aujour-

d'hui renie entièrement son passé et nous ne pouvons que le féliciter de l'avoir fait aussi franchement.

La *spécificité* de la granulation tuberculeuse est complètement rejetée : il ne peut être question de néoplasie pour un tissu dont les éléments sont privés de vaisseaux, et fatalement destinés dès l'origine à subir une métamorphose régressive, Le propre du néoplasme est de croître et d'aboutir à la formation d'un tissu adulte. La granulation tuberculeuse s'atrophie ou subit la fonte caséeuse, ou si elle s'accroît vers la périphérie, c'est par la juxtaposition de nouvelles granulations. Au reste M. Lebert n'attribue à la granulation en elle-même qu'une importance secondaire. Contrairement à ce que pensait Laënnec, il la considère bien plus souvent comme un effet que comme la cause de la maladie. Ce qui domine pour lui toute l'histoire de la tuberculose, c'est l'inflammation avec ses diverses manières d'être, et l'on sait que depuis la découverte de Conheim, la signification de ce terme a été singulièrement élargie. « La tuberculose est le produit d'une inflammation dystrophique. » Toujours une dans son essence, elle comporte deux types principaux, suivant que l'inflammation affecte primitivement l'épithélium de l'alvéole ou le tissu conjonctif du poumon. Dans le premier cas ce sont des foyers plus ou moins considérables, formés des produits épithéliaux; dans le second c'est la granulation miliaire, que celle-ci dérive d'une prolifération conjonctive ou de la migration de leucocytes. Ce serait donc la phthisie épithéliale opposée à la phthisie granuleuse, et par conséquent le dualisme au moins anatomique dans toute sa netteté, si ces deux formes existaient réellement aussi distinctes. Mais de bonne heure déjà, la *broncho-pneumonie* initiale s'accompagne de poussées granuleuses, de même que la granulation miliaire, quand elle a ouvert la scène, provoque bientôt des foyers inflammatoires. Les *formes cliniques* de la maladie dérivent de la combinaison de ces deux types, et de la marche plus ou moins rapide de la lésion. Ce qui l'emporte donc en dernière analyse, ce qui donne à la tuberculose son véritable caractère, selon l'auteur, c'est une inflammation, mais une inflammation spéciale, à tendances destructives; c'est par là que le malade périclite toujours, quelle qu'ait été l'origine de son mal.

Si les conclusions de l'auteur représentent à peu près l'opinion la plus généralement admise aujourd'hui en Allemagne, il nous semble cependant qu'il a été peut-être au delà des faits, en identifiant d'une façon trop absolue les différentes allures de la tuberculose. Quelle différence entre ce malade qui, pris de pneumonie en pleine santé ou du moins avec toutes les apparences extérieures de la santé, voit sa maladie traîner en longueur et au lieu d'entrer en résolution, aboutir après des semaines et des mois à une phthisie véritable, quelle différence, dis-je, entre ce malade et celui qui, lentement, insidieusement, com-

mence à pâlir, à maigrir sans qu'aucun phénomène appelle son attention du côté de la poitrine. Si le tubercule n'est pas un produit spécifique, en ce sens que nous le trouverons à l'autopsie aussi bien chez le premier que chez le second de nos malades, si la mort est pour l'un et l'autre le résultat d'une inflammation destructive du poumon, il n'en est pas moins vrai que cette inflammation reconnaît dans les deux cas une origine toute différente et dérive de processus que l'histologie peut rapprocher mais que la clinique a le droit de maintenir distincts. Ce n'est pas que cette distinction ait été méconnue, mais dans un ouvrage de ce genre, il eût été plus rationnel peut-être d'insister davantage sur les modalités cliniques de la maladie : l'autopsie ne donne en somme que le dernier terme de la lésion, et ce qui se passe durant la vie mérite bien un peu d'être pris en considération.

Nous regrettons d'autant plus cette lacune que la partie essentiellement pratique est d'ailleurs traitée avec un remarquable talent.

On trouvera, dans le chapitre *Étiologie*, des données intéressantes sur la fréquence de la maladie dans les diverses conditions de la vie. Contrairement à ce que l'on croit d'habitude, les statisques les plus exactes montrent que les pays chauds ne jouissent à ce sujet d'aucune immunité. La maladie semble plutôt diminuer vers les pôles.

La mortalité relativement énorme de l'armée, beaucoup plus considérable pendant la paix qu'en temps de guerre, mériterait d'être prise en considération par qui de droit. L'auteur s'en prend bien moins aux fatigues du métier qu'au séjour malsain, à l'air impur des casernes. La rareté de la tuberculose à une certaine altitude est un fait depuis longtemps connu, mais dont l'explication est encore à trouver. On ne peut admettre à ce sujet les théories qui ont été émises sur la diminution dans l'absorption de l'oxygène et la rétention de l'acide carbonique.

Cette immunité semble plutôt le résultat d'une vie plus active, d'une hygiène plus parfaite par le séjour constant dans une atmosphère pure : on est amené à cette conclusion par ce fait que dans certaines montagnes de la Suisse, où l'industrie oblige les habitants à une vie plus sédentaire, la tuberculose se montre aussi fréquente qu'en plaine.

M. Lebert n'admet pas la contagion, que les expérimentateurs invoquent avec faveur, comme une des preuves de la nature virulente de la maladie. Ceci nous amène à dire un mot de la tuberculose expérimentale, qu'il a un des premiers confirmée par ses recherches personnelles. Ici toutefois une restriction est nécessaire, car si l'auteur a produit chez les animaux des inflammations disséminées en tout comparables à celles qu'il considère comme caractéristiques de la tuberculose chez l'homme, il ne se range nullement à l'idée de spécificité. La tuberculose artificielle résulte pour lui de l'inoculation

de produits pathologiques très-divers, et elle est due aussi bien à l'irritation mécanique qu'à la nature infectieuse de la matière inoculée.

Nous aurions voulu terminer cette courte analyse par un coup d'œil rapide sur le traitement de la tuberculose. Mais cette partie de l'ouvrage ne se prête guère, on le comprend, à des considérations générales. Nous craindrions de donner une idée incomplète de l'importance de ce chapitre, et nous préférons y renvoyer le lecteur, sûr d'avance qu'il y trouvera, en même temps que des indications précieuses, la réfutation de beaucoup d'erreurs. Dr Hippolyte Hirtz.

Die Vererbung der Syphilis. — La transmission héréditaire de la syphilis, par le Dr M. Kassowitz. Vienne, 1876.

L'auteur examine d'abord l'importante question de la transmission héréditaire de la syphilis au point de vue purement théorique. Il pose en principe que la syphilis héréditaire ne peut naître que suivant deux modes : ou bien l'infection est initiale et due au spermatozoïde ou à l'ovule; ou au contraire le fœtus primitivement sain puise le germe syphilitique dans la circulation maternelle. Il ajoute qu'il est difficile d'admettre que ces deux modes d'infection produisent le même résultat, et que le premier des deux réunit en sa faveur les plus grandes probabilités.

Passant ensuite dans le domaine des faits, l'auteur démontre qu'une mère exempte de syphilis peut accoucher d'un enfant syphilitique. Sur 400 enfants syphilitiques qu'il a observés, de 1854 à 1868, 122 étaient nés de mères syphilitiques, 166 de mères parfaitement saines; 112 mères sont restées inconnues. D'ailleurs une femme, enceinte par le fait d'un homme syphilitique, accouche d'enfants syphilitiques, et ne contracte pas elle-même la syphilis, à moins d'être infectée directement par l'extérieur; le virus syphilitique ne se transmet pas du fœtus à la mère par la voie de la circulation. Réciproquement il ne se transmet pas par cette voie de la mère au fœtus. A l'appui de cette dernière proposition, l'auteur cite entre autres l'observation d'une femme qui contracta la syphilis à la fin du second mois d'une grossesse, et accoucha néanmoins d'un enfant parfaitement sain; mais les enfants qu'elle eut les années suivantes furent tous syphilitiques.

En conséquence la syphilis ne se transmet des parents à l'enfant qu'au moment même de la conception; le père et la mère la transmettent également tous deux. Quant à l'infection de la mère, postérieurement à la conception, elle reste sans effet sur l'enfant au point de vue de la transmission de la syphilis; mais elle peut être la cause d'un accouchement avant terme, et d'autre part l'état de maladie de la mère peut exercer une influence nuisible sur le fœtus, bien que celui-ci soit épargné par la syphilis.

L'auteur examine ensuite les conditions suivant lesquelles les parents sont aptes à transmettre la syphilis. Sur 119 mariages ayant produit 330 enfants syphilitiques, le nombre des enfants infectés a été de un 39 fois, de deux 29 fois, de trois 16 fois, de quatre 11 fois, de cinq 11 fois, de six 8 fois, de sept 3 fois, de neuf 1 fois, de dix 1 fois. Sur ces 119 mariages, les parents étaient tous deux syphilitiques dans 23 cas, le père seul dans 43 cas, la mère seule dans 10 cas; enfin dans 43 cas il n'a pas été possible de déterminer cette circonstance. Si d'autre part on note le temps qui sépare la naissance du premier enfant syphilitique de celle du dernier dans un même mariage, en faisant abstraction naturellement des 39 cas, dans lesquels il n'est né qu'un seul enfant syphilitique, on arrive aux résultats suivants : le nombre des années écoulées a été de deux dans 11 cas, de trois dans 14 cas, de quatre dans 8, de cinq dans 15, de six dans 13, de sept dans 6, de huit dans 7, de neuf dans 2, de dix dans 2, enfin de onze et de douze dans un seul cas. Dans aucun de ces cas, l'on n'a observé la naissance d'un enfant sain, pendant que l'un des parents était en puissance de syphilis; aussi peut-on poser en fait que la transmission est fatale, et que les exceptions, s'il y en a, sont fort rares. Les chiffres précédents nous ont montré également que la syphilis héréditaire vient bien plus souvent du père que de la mère.

Une autre loi que l'on peut établir, c'est que la puissance de transmission s'affaiblit spontanément avec le temps. Les enfants conçus dans les premières années qui suivent l'infection des parents naissent presque toujours avant terme. Sur les 330 enfants syphilitiques, issus de 119 mariages, que l'auteur a observés, le nombre des avortements et accouchements prématurés a été de 127, c'est-à-dire des deux cinquièmes environ; ce nombre portait sur 56 mariages; et pour chaque mariage le nombre des avortements variait de 1 à 9, et était en moyenne de 2 à 3. L'accouchement prématuré, beaucoup plus fréquent dans les cas où la mère est syphilitique, a été observé 31 fois avant la fin du 6e mois, 48 fois dans le cours du 7e, et 48 fois dans le cours du 8e; les enfants nés pendant le 9e mois ont été comptés comme venus à terme. Quant à la cause de cet accident il faut la chercher, pour la grande majorité des cas, dans l'infection du fœtus lui-même.

Si l'on considère la viabilité des enfants syphilitiques, on trouve que sur 330 d'entre eux, 111 sont mort-nés, et 80 meurent durant les premiers six mois, c'est-à-dire que la proportion de ceux qui succombent est de 58 0/0. Cette forte proportion est due surtout aux naissances avant terme; car sur 127 enfants nés prématurément, 102 sont mort-nés, et les autres meurent dans les premiers jours. Dans les cas où l'on a pu noter le temps écoulé entre l'infection de l'ascendant et la naissance du premier enfant viable, on a trouvé ce temps

1 fois de sept années, 8 fois de six ans, 8 fois de cinq, 5 fois de quatre, 7 fois de trois, et 2 fois seulement au-dessous de deux ans : d'où l'on peut conclure que durant les trois premières années d'une syphilis, qui suit sa marche, il est exceptionnel de voir naître un enfant viable.

Enfin la première éruption syphilitique de l'enfant apparaît presque exclusivement dans le cours des trois premiers mois ; sous ce rapport on a 53 0/0 pour le premier mois, 32 0/0 pour le second, et 15 0/0 pour le troisième mois. Or l'éruption se montre d'autant plus tôt en général, que la naissance de l'enfant se rapproche davantage de l'époque des accouchements prématurés ; et l'apparition de l'exanthème dans le cours du 3e mois peut être considérée comme un signe de l'extinction de l'aptitude à la transmission. L'auteur, en terminant son intéressant travail, pose en principe que la syphilis des parents ne peut engendrer chez l'enfant d'autre maladie constitutionnelle que la syphilis elle-même. HEYDENREICH.

OM ÆTIOLOGIE AF DEN HEREDITARE SYFILIS (Sur l'étiologie de la syphilis héréditaire), par le Dr Adam ÖWRE. Christiania, 1876.

L'auteur a déjà plusieurs fois traité ce sujet. Dans un mémoire publié en 1868 et ayant pour titre : *Quelques notions sur l'origine de la syphilis héréditaire*, le Dr A. Öwre formula une conclusion conforme à celle de M. H. Mireur dans son *Essai sur l'hérédité de la syphilis*, Paris 1867, qui considère l'influence paternelle comme extrêmement rare et même exceptionnelle.

Dans deux autres mémoires publiés en 1872 et 1873, le Dr A. Öwre confirme cette conclusion par de nouvelles recherches faites dans la clientèle privée. En effet, en présence des opinions divergentes des auteurs sur cette question, le Dr Öwre pense que, pour arriver à la vérité, il est indispensable d'observer dans la clientèle privée où l'on peut suivre longtemps les sujets.

Dans le nouveau travail dont nous donnons ici une courte analyse et qui, comme les précédents, se compose exclusivement de matériaux empruntés à la clientèle privée, l'auteur formule les conclusions suivantes :

1° Le père atteint d'une syphilis latente constitutionnelle n'a aucune part directe au développement de la syphilis héréditaire.

2° L'enfant d'un tel père est sain et bien portant.

3° La syphilis héréditaire suppose toujours une mère infectée.

4° Le sperme d'un homme syphilitique n'exerce aucune influence sur l'organisme de la mère, ni directement, ni indirectement (par grossesse).

Le nombre des pères observés est de 42, celui des enfants de 89. Sur ce nombre d'enfants, 3 sont morts : l'un de rachitis, le deuxième

d'hydrocéphale aigu, le troisième de pleuro-pneumonie. L'auteur a perdu de vue cinq de ces enfants, trois d'entre eux ayant émigré et les autres ayant changé de domicile.

Les mères respectives se portent toutes très-bien, sans avoir jamais présenté le moindre symptôme d'infection.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la maladie charbonneuse, par A.-A. Haueur. — Chez A. Delahaye. Prix : 2 fr.

Voici les conclusions de ce travail inaugural :

La maladie charbonneuse se présente à deux degrés : pustule maligne et œdème malin. C'est une maladie contagieuse et infectieuse, communiquée à l'homme par les animaux, et dont la virulence est due à la présence des bactéries dans le sang.

On peut espérer d'empêcher la généralisation de la maladie, en employant des agents qui détruisent les bactéries, ou qui en retardent la pénétration dans le sang : l'acide sulfurique, le sublimé, la pâte de Vienne, conviennent quand la maladie se manifeste sous forme de pustule maligne.

Les injections iodées, l'iode à l'intérieur, doivent être recommandés, d'après Davaine, contre l'œdème charbonneux.

L'auteur recommande en outre l'administration du sulfate de quinine.

Contribution a l'étude de l'hypertrophie de la prostate, par Zambianchi. Chez A. Delahaye. Prix : 1 fr. 50.

Remarquant qu'un certain nombre de vieillards atteints de rétention d'urine, par suite de l'hypertrophie de la prostate, sont pris d'accidents formidables après le cathétérisme, l'auteur s'est efforcé d'étudier la pathogénie de ces accidents et la possibilité de les prévoir et même de les prévenir.

Malheureusement le travail inaugural de M. Zambianchi est fort court, et les questions qu'il y aborde ont fait écrire des volumes. De plus, il eût été rationnel de résumer en quelques lignes les conclusions auxquelles l'ont conduit cette courte étude, et les nombreuses observations qu'il a recueillies en particulier chez M. F. Guyon, à l'hôpital Necker.

Toutefois, la date éloignée du début de la rétention complète, sa marche en quelque sorte chronique, l'état général du sujet, la petite quantité d'urée éliminée en vingt-quatre heures, feraient prévoir des accidents graves à la suite du cathétérisme.

F. T.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

AVRIL 1876.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ANÉMIE, OLIGOCYTHÆMIE, DYSÉMIE,

DE SES DIVERSES FORMES ET DE SON TRAITEMENT

Par M. le Professeur H. LEBERT (à Vevey),
Ancien professeur de clinique médicale à Zurich et à Breslau.

Lorsque je me suis retiré de l'enseignement de la clinique médicale et de la pathologie interne, j'ai conçu le projet de faire en premier lieu une nouvelle édition, devenue nécessaire, de ma pathologie et thérapeutique générales.

J'avais reconnu que la pathologie générale s'était de plus en plus séparée de la clinique, pour devenir davantage partie intégrante de la physiologie et de l'anatomie pathologique. D'un autre côté, la conviction : *que le lit du malade et la clinique devaient être la principale arêne du médecin*, était devenue d'année en année plus forte chez moi.

C'est dans ce sens que j'ai dû refaire pour ainsi dire mon œuvre, pour lui donner, tout en restreignant mon cadre, une portée plus clinique, sans négliger toutefois les données les plus avancées des sciences accessoires. Ce nouvel ouvrage est publié actuellement (1). J'ai ajouté au titre général, que ce travail de-

(1) Lebert. Handbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie als Einleitung in das klinische Studium und die aerztliche Praxis, 2e Ed. Tuebingen, 1876.

vait servir d'introduction pour la clinique et la pratique. Désirant donner au public médical français une idée de l'esprit dans lequel cette œuvre a été exécutée, je choisis aujourd'hui un de ses chapitres, non traduit, mais travaillé librement d'après l'original.

Le terme d'anémie est étymologiquement mauvais ; celui d'oligocythæmie est trop long, et n'exprime qu'un des éléments de cet état morbide. Celui de dysémie me paraît plus approprié, vu que des changements variés dans la composition, dans la distribution du sang, dans l'innervation du système vasculaire y ont bien plus de valeur que l'appréciation hypothétique de sa quantité, ainsi que la diminution seule des érythrocytes (globules rouges). Toutefois, je me servirai souvent du terme d'anémie, comme généralement connu et reçu.

Dans l'anémie, les vaisseaux sont remplis d'un sang modifié, mais ils ne sauraient être longtemps incomplètement remplis, vu que même, après des pertes rapides et considérables de sang, les sucs parenchymateux, la lymphe, l'absorption des liquides ingérés, compensent bien plus vite la quantité, mais modèrent bien plus lentement la qualité du sang.

Pour distinguer les diverses formes de dysémie, il est facile d'y ajouter un terme explicatif, tel que *spoliative*, après des pertes de sang, de lymphe, de sucs sécrétés ou excrétés ; *inanitive*, par suite d'une nourriture insuffisante ; *consomptive*, après une consommation trop forte des éléments du sang, comme dans les fièvres prolongées. L'anémie *dystrophique* est constituée par une altération profonde de la nutrition, comme dans les affections cancéreuses, tuberculeuses, les néphrites prolongées, les empoisonnements lents. La dysémie *névrotique* est celle qui résulte d'un influx modifié de l'action nerveuse sur la circulation et la formation du sang, comme dans la chlorose, dans l'anémie essentielle.

L'appauvrissement du sang avec diminution cellulaire est un état dans lequel les érythrocytes ont diminué, remplacés quelquefois en partie par une augmentation de l'eau du sang, avec diminution ou modification de l'albumine, des éléments gras, etc. Il résulte de ce sang modifié une altération de la nutrition, de

l'influx nerveux, tantôt comme effet, tantôt comme cause, une tendance à l'augmentation de la transsudation à l'hydroémie même, un trouble dans l'économie entière, passager, ou plus durable, surtout lorsque la petitesse relative du cœur et des artères, admise par Virchow, pour un certain nombre de cas de chlorose, se trouve en jeu.

Malheureusement la chimie organique ne nous éclaire aujourd'hui que fort imparfaitement sur ces états. Les méthodes employées jusqu'à présent ont été en partie insuffisantes; on a recherché plutôt les variations quantitatives que les éléments nouveaux que l'analyse des organes nous a démontrés. Les renseignements cliniques sur les cas soumis à l'analyse sont souvent fort incomplets aussi. En outre, on n'ose pas pratiquer les saignées nécessaires pour l'analyse aux pauvres anémiques, auxquels on pourrait plutôt donner du sang que leur en ôter. Les expériences sur les animaux, si utiles d'ailleurs dans l'étiologie moderne, ne sauraient nullement reproduire bien des formes de l'anémie que nous observons chez l'homme. Nous nous trouvons donc devant bien des difficultés.

Quant à la diminution des cellules rouges du sang, on peut admettre une forme légère dans laquelle elles varient entre 110 et 100 p. 1000, et une forme plus grave, avec abaissement plus considérable, jusqu'à 65 p. 1000 (Andral), et même au-dessous. Andral et Gavarret indiquent même comme minimum chez l'homme 28 p. 1000, et ils ont vu les érythrocytes diminuer chez la brebis jusqu'à 15 p. 1000.

En moyenne, cependant, la diminution jusqu'au-dessous de la moitié de l'état normal, est déjà très-exceptionnelle, sauf peut-être passagèrement, après des pertes de sang fortes et très-rapides. Le sang des anémiques est plus faiblement coloré, le caillot est plus petit et nage dans une plus grande quantité de sérum ; sa consistance est ferme. Les cellules rouges ne sont pas modifiées, il n'y a même pas augmentation des très-petites des microcytes. Une membrane fibrineuse, une couenne jaunâtre recouvre volontiers le caillot, surtout dans l'anémie des femmes enceintes. Déjà Burserius insiste sur le fait que cette couenne fibrineuse n'est en aucune façon un indice

d'inflammation ; elle augmente, au contraire, après chaque saignée successive, par l'appauvrissement progressif même du sang.

La division de l'anémie en aiguë et chronique me paraît inadmissible, vu que l'on trouve tous les passages entre les deux. Nous avons deux catégories principales, l'une à causes bien déterminées, l'autre à causes incomplètement connues ou inconnues.

Pour la première, nous commencerons par la dysémie spoliative, dont la cause et les effets sont faciles à apprécier; nous y aurons à envisager les pertes de sang, de lymphe, et la spoliation par des sécrétions ou excrétions excessives et prolongées. L'anémie par inanition se range tout naturellement après la première, puis on arrive à celle par consommation disproportionnée des éléments du sang par rapport à leur régénération. Parmi les dysémies incomplètement connues, nous avons à traiter de la chlorose et de l'anémie essentielle, après avoir parlé, à l'occasion de celle-ci, de l'anémie cachectique.

I. Appauvrissement et altération du sang par causes déterminées.

1° *Dysémie spoliative avec diminution cellulaire.*

A. **Anémie par lymphorrhagie.**

J'ai décrit dans la Pathologie de Virchow (1) la dilatation des vaisseaux lymphatiques, leurs varices et la lymphorrhagie. J'ai vu même qu'en piquant ces varices, on pouvait obtenir un petit jet continu de lymphe, ce qui m'a permis de la soumettre à une étude approfondie. Ces lymphorrhagies peuvent non seulement se produire spontanément, mais se répéter et fournir chaque fois des quantités de lymphe telles, qu'une anémie profonde en est la conséquence. Une malade de Fetzer a perdu en une seule perte de ce genre 3 1/2 chopines de lymphe, environ 1750 grammes. J'ai observé une de ces pertes, qui a duré

(1) Virchow, Pathologie et thérapeutique spéciales, 2e Ed., vol. V, p. 666.

pendant neuf heures. Dans un cas de Desjardins, des lymphorrhagies fréquentes duraient 10 à 12 heures chaque fois, une fois même 48 heures. J'ai observé, étant étudiant, un cas curieux de ce genre dans la clinique de Schoenlein, en été 1833; le malade avait toutes les six semaines une perte de lymphe par des varices lymphatiques du scrotum, qui chaque fois fournissait environ 500 grammes de lymphe. Aussi le malade était-il devenu pâle et anémique. On avait pris cette perte de lymphe pour une sécrétion anormale périodique de lait.

En parcourant les observations de ce genre, on peut se convaincre que les suites de ces pertes sont la faiblesse, l'anémie, l'essoufflement, la pâleur du visage, avec une expression habituelle de fatigue, parfois d'épuisement, avec décoloration de la peau et des muqueuses, troubles variés des fonctions digestives et de celles surtout du système nerveux, jusqu'à l'hystérie prononcée, sans compter la pléthore lymphatique qui précède quelquefois les pertes, comme la pseudo-pléthore des anémiques, surtout de celles sujettes à de fortes pertes utérines.

B. Anémie par hémorrhagie.

On sait qu'une perte rapide de sang peut entraîner la mort; 2 à 3,000 grammes suffisent pour une des grandes artères des membres ou par l'épanchement brusque dans une des cavités du corps. Pour la rupture d'un anévrysme d'une artère cérébrale, une hémorrhagie de 2 à 400 grammes peut déjà conduire à la terminaison fatale, surtout dans le voisinage du pont et de la moelle allongée, comme dans l'anévrysme de l'artère basilaire. Pour le cœur, une quantité moins considérable peut devenir mortelle, soit par rupture de la substance charnue, soit par suite d'un anévrysme disséquant à l'origine de l'aorte.

La mort par hémorrhagie survient plus lentement dans l'hématémèse, lorsqu'une des grandes artères de l'estomac a été ouverte par érosion, et encore cette issue est-elle l'exception, même avec des pertes de sang de 2,000 grammes et au delà. J'ai vu des hémorrhagies scorbutiques entraîner l'issue funeste dans quelques jours, par pneumorrhagies répétées chez un

enfant, cas très-rare ; par hémorrhagie péritonéale que j'avais diagnostiquée pendant la vie, chez un homme atteint de purpura. Les hémorrhagies cérébrales ne doivent pas entrer ici en ligne de compte. La grossesse tubaire tue le plus souvent dans le troisième mois par hémorrhagie successive, pendant 5 à 6 jours, quelquefois plus vite. L'insertion vicieuse du placenta peut devenir mortelle, mais un accoucheur habile peut souvent prévenir cette issue.

Au total, la mort par hémorrhagie, soit à la suite de blessures, soit par maladie, n'est pas fréquente, la première pas même sur les champs de bataille.

Le praticien est, au contraire, souvent étonné quelles pertes de sang le corps humain peut supporter, lorsque chaque perte n'est pas très-considérable. Dans les maladies fébriles, surtout dans la fièvre typhoïde, cependant, cette tolérance n'est qu'exceptionnelle, vu que le corps est déjà très-affaibli. Des hémorrhagies intestinales très-fortes et répétées non fébriles, sont assez bien supportées, lorsque le corps n'est pas débilité par une maladie cachectisante. Les malades atteints d'hémorrhoïdes, qui refusent l'opération capable de les guérir, en sont une preuve. J'ai vu ainsi un jeune homme se remettre après des entérorrhagies intestinales effrayantes, suite probable d'un ulcère profond du côlon, d'origine diphthéritique. Mais il n'y a guère de groupes de maladies qui nous fournissent autant d'exemples de tolérance hémorrhagique que les affections utérines, surtout les myômes (tumeurs fibreuses) sous-muqueux.

L'anémie consécutive aux fortes hémorrhagies répétées, offre un tableau clinique tout à fait caractéristique. Le sentiment de défaillance, le vertige, la syncope même, paraissent souvent les premiers signes ; toutefois ils sont plutôt déjà l'expression de la spoliation sanguine rapide, comme dans l'hématémèse de l'ulcère gastrique. Cependant des syncopes incomplètes ou complètes peuvent aussi succéder aux pertes du sang. Bientôt le malade devient pâle, il offre un air fatigué, une grande lassitude, ses yeux perdent leur éclat, les lèvres, les joues, les conjonctives oculaires, les gencives sont décolorées, et la pâleur peut arriver jusqu'au ton mat et légèrement transparent de la

cire. Les malades restent volontiers couchés, parce que le moindre mouvement leur cause de la fatigue, ou au moins ils recherchent le repos. La peau est fraîche, et ils sont très-sensibles au froid, bien que le thermomètre n'indique que peu d'abaissement de la chaleur du corps. La respiration est facilement gênée, elle devient superficielle, les mouvements du corps sont souvent suivis d'essoufflement. Le pouls est accéléré, petit, facile à comprimer, tout en offrant une certaine vibration, fausse apparence de résistance à la compression ; la pulsation artérielle a aussi un caractère particulièrement court. Les battements du cœur sont faibles ; quelques malades se plaignent de palpitations fort incommodes. La systole est souvent accompagnée d'un léger bruit de souffle, qui, contrairement aux vices valvulaires, se perçoit aux divers orifices du cœur. On entend au cou, à droite plus souvent qu'à gauche, un bruit continu, parfois plus ou moins musical. La soif tourmente les malades, surtout lorsqu'une nouvelle perte a eu lieu, tandis que l'appétit diminue, devient fantasque, et des nausées, des vomissements surviennent facilement.

Le système nerveux est profondément affecté. Le sentiment de défaillance, pouvant aller jusqu'à la syncope, fait place bientôt à une fatigue, à une apathie, à un besoin de repos, tel que les malades doivent rester au lit, ou se tiennent dans une position horizontale, sur le canapé ou la chaise longue dans les classes aisées. Le mouvement, même la position assise, peuvent exciter des vertiges, des troubles de la vue. De fortes pertes, rapidement répétées, peuvent même amener des convulsions épileptiformes, faciles à expliquer par l'anémie cérébrale. On a invoqué en faveur de cette explication les expériences de Kussmaul et Tenner, auteurs qui ont provoqué des convulsions chez des animaux, par la compression des deux carotides. Mais quelle différence entre cette interruption brusque de l'afflux artériel vers le cerveau et la circulation cérébrale régulière d'un sang appauvri, presque hydroémique.

Après les fortes pertes, les sens sont aussi affaiblis passagèrement, la vue et l'ouïe surtout ; la sensibilité générale parti-

cipe à l'affaiblissement; mais elle peut aussi être exaltée, avec impressionnabilité morbide, parfois excessive.

La marche de la maladie, varie selon la quantité de sang perdu et selon l'état de la constitution. Une hémorrhagie forte, frappant un homme vigoureux et sain, laisse bien moins de suites que lorsque le corps est déjà affaibli. Lorsque le malade se remet, la pâleur fait bientôt place à un teint plus naturel, le pouls se ralentit et devient plus fort, plus résistant, la physionomie est plus animée, les fonctions nerveuses sont plus normales, les forces reviennent et la santé se rétablit. Chez une malade très-anémique, après une forte hématémèse, avec vives douleurs épigastriques, telles que l'ulcère de l'estomac les montre souvent, un vésicatoire appliqué à l'épigastre a montré d'abord des granulations presque décolorées, qui, peu à peu, ont pris la bonne couleur vermeille des bourgeons charnus ordinaires.

Lorsque les pertes laissent peu d'intervalle, ou lorsque plus éloignées elles sont fortes chaque fois, les malades se remettent beaucoup plus lentement et incomplètement; la pâleur, la faiblesse, l'irritabilité nerveuse, avec penchant à la tristesse, deviennent habituelles; des vertiges, des douleurs de tête fréquentes, des congestions variées et passagères, des névralgies vagues ou fixes, des accidents hystériformes s'établissent, en même temps que l'auscultation fait percevoir du souffle systoliques au cœur, et les bruits anémiques aux vaisseaux du cou.

Lorsqu'on ne peut pas faire cesser les pertes, les malades peuvent vivre assez longtemps, mais dans un état bien triste de faiblesse, et toute maladie aiguë intercurrente peut leur devenir funeste; l'hydroémie peut aussi amener des accidents hydropiques; peu à peu, les malades arrivent au marasme, et succombent dans le collapsus.

Mais il y a un certain nombre de cas dans lesquels les hémorrhagies cessent d'elles-mêmes, ou peuvent être combattues avec plein succès par l'art, ou, comme pour les hémorrhoïdes, les myômes de l'utérus par une opération. Dans ces cas, les malades reprennent tous les attributs extérieurs de la santé, mais, en y regardant de plus près, on les trouve pendant des

années encore faibles, vite fatigués, irritables, et disposés à être maladifs.

2° *Dysémie spoliative par perte de sucs sécrétés, par albuminurie, etc., anémie sécrétoire et excrétoire.*

Nous trouvons dans cette catégorie des causes et des états fort différents, mais dont le caractère commun et fondamental est la déperdition albumineuse, l'excrétion anormale d'albuminates. Une des formes rares mais très-anémisantes est la galactorrhée, surtout lorsque les femmes ont nourri pendant très-longtemps. Une cause très-fréquente, au contraire, est la perte d'albuminates par l'intestin, par des diarrhées prolongées, fréquentes surtout, on le sait, au commencement et vers la fin de la vie. Causée souvent par un mauvais état général, par une dystrophie tuberculeuse, albuminurique, cette déperdition albumineuse peut aussi, lorsqu'elle se prolonge, amener à son tour secondairement ces états dystrophiques, et en tout cas fréquemment l'anémie. La dysentérie peut entraîner l'appauvrissement du sang en peu de semaines, pour peu qu'elle soit forte.

L'albuminurie néphritique, surtout spoliative dans l'inflammation parenchymateuse affaiblit beaucoup, et amène par sa longue durée un épuisement général. Cela est encore davantage le cas pour la dégénération amyloïde des reins, vu que, non-seulement les urines alors sont à la fois abondantes et riches en albumine, mais il existe très-souvent en même temps un principe cachectique dans tout l'organisme. Tout le monde connaît aussi l'appauvrissement du corps par les suppurations prolongées, dans lesquelles l'état fébrile habituel ajoute encore une cause grave de consomption.

Des sueurs très-profuses et prolongées pouvant éliminer des sels ammoniacaux, même des petites quantités d'albumine (Leube), affaiblissent beaucoup, mais elles sont ordinairement secondaires et symptomatiques.

L'anémie sécrétoire et excrétoire est non-seulement en rapport avec sa cause, mais bien plus encore avec sa durée, ainsi

qu'avec l'hygiène du malade, selon qu'elle lui permet ou non de réparer les pertes ou de diminuer l'emploi des forces. Malheureusement, même la meilleure hygiène ne met pas à la longue à l'abri de ces suites de la spoliation, vu que les voies digestives subissent souvent alors des troubles secondaires, tels que dyspepsie, diarrhée, etc., qui mettent obstacle à l'état normal de la nutrition, sans compter que toutes les fonctions du corps peuvent s'affaiblir et languir sous l'influence de ces pertes prolongées.

Le tableau clinique de cet appauvrissement lent et progressif du sang, ne diffère du précédent que par l'absence de perturbation subite et de danger immédiat. D'un autre côté, la cachexie et l'hydroémie se développent d'une manière plus prononcée, et s'il n'y a pas possibilité d'arrêter la cause, les divers tissus des organes dégénèrent, le cœur a de la tendance à la dégénérescence graisseuse, le foie, la rate, les reins à l'altération amyloïde, etc. Parfois aussi, cette anémie conduit à des accidents scorbutiques, tels que purpura, pneumorrhagie, entérorrhagie, et qui, dans ces cas, conduisent ordinairement à la terminaison fatale.

3° *Dysémie par insuffisance alimentaire ; anémie par inanition.*

Nous ne pouvons point nous dispenser ici d'une digression physiologique sur l'échange de la matière par suite d'une nutrition alimentaire incomplète. Il s'agit d'un sujet également important au point de vue médical pratique et social. C'est dans cette catégorie de l'inanition que se rangerait l'alimentation incomplète aux divers âges de la vie, l'infanticide si fréquent par omission, lorsque des mères cruelles laissent pour ainsi dire mourir de faim leurs enfants illégitimes. C'est ici que se placent aussi les vices d'hygiène dans les établissements publics, les casernes, les prisons. Les rapports qui doivent exister entre l'alimentation des ouvriers, différentielle selon le degré des forces dépensées, trouveraient ici également leur place. Mais nous ne pouvons pas aborder ici ces sujets pleins d'intérêts. Nous allons jeter un coup d'œil rapide sur les traits

généraux de l'inanition complète et sur ceux d'une alimentation insuffisante.

Lorsqu'on prive complètement des animaux d'aliments et de boissons, au commencement l'excrétion par les reins, par la peau, par les poumons, peut encore rester normale, ou même être exagérée, vu qu'il existe une provision de matériaux nutritifs, de graisse surtout. Après quelques jours d'abstention absolue, les excrétions et le poids du corps diminuent d'une manière assez égale et progressive. Toutefois, on trouve encore ici quelques différences. C'est ainsi qu'un corps qui renferme abondamment de la graisse résiste plus longtemps à l'inanition, tandis qu'un animal maigre, nourri exclusivement de viande, décompose rapidement le surplus de matériaux préexistants; une alimentation mixte donne une certaine résistance, vu que la combustion de la graisse paraît ralentir l'oxydation de l'albumine. La diversité de la diminution du poids des tissus et des organes, fait aussi supposer qu'il y a pour eux des différences dans la décomposition par l'abstention absolue d'aliments et de boissons. L'échelle est la suivante : La plus forte diminution se trouve pour la graisse, puis viennent les muscles, la peau, les os, le foie, le tube digestif, tandis que le système nerveux et surtout le cerveau, subissent des pertes beaucoup plus lentes. La diminution du sang correspond en moyenne à celle du poids du corps. Un animal bien nourri peut perdre presque la moitié de son poids avant de mourir, tandis que des animanx faibles ou mal nourris succombent bien antérieurement. Du reste, nous ne pouvons pas entrer dans d'autres détails sur ce sujet, et nous renvoyons aux excellentes recherches de Chossat, de C. Schmidt et surtout de Voit.

L'alimentation insuffisante a pour effet la régénération incomplète des tissus et des organes. La dépense de l'organisme en urée, en acide carbonique, les pertes en albuminates dépassent leur formation et leur régénération. L'action sur le sang est surtout importante; ses cellules diminuent, le sérum s'appauvrit d'albumine, l'hydroémie s'établit. S'il y a ingestion abondante d'eau, la rapidité de la déperdition des matériaux est ralentie; toutefois, plus l'ingestion des albuminates diminue,

plus aussi la nutrition souffre, surtout si en même temps les graisses et les hydrates de carbone sont introduits dans le corps en quantité insuffisante. L'eau donnée en quantité suffisante ne fait que retarder la mort par inanition, lorsqu'il y a privation absolue d'aliments solides. La nutrition exclusive avec du sucre, de la gélatine est également insuffisante pour l'entretien de la vie.

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur l'appauvrissement du sang par insuffisance de la nutrition chez l'homme, nous trouvons tout beaucoup plus compliqué que dans les expériences sur les animaux.

Jetons d'abord un coup d'œil sur l'altération nutritive par la fièvre.

La fièvre appauvrit à la fois par augmentation des dépenses et diminution des recettes de l'organisme, sans compter les effets obscurs des pyrogènes et des produits anormaux qu'engendrent les maladies fébriles. Déjà la cause de la diminution du besoin de l'ingestion n'est pas claire. Y a-t-il là trouble dominant de l'innervation des voies digestives, ou sécrétion diminuée, peut-être altérée, du suc gastrique, ou l'un et l'autre? C'est ce que nous ignorons. En tout cas il y a augmentation de dépenses, soit par l'accroissement d'oxydation, soit par des transformations anormales. Outre l'exhalation augmentée d'acide carbonique, l'excrétion de substances azotées, par les urines surtout, est augmentée. La fièvre consume donc en raison de sa durée et de son intensité; aussi appelons-nous les états fébriles prolongés consomptifs ou hectiques; l'anémie, la dysémie croissante en est la conséquence. Si nous tenons compte même de l'analyse chimique des organes et des substances anormales que nous trouvons dans les affections fébriles, peut-être peu d'états anémiques méritent autant le nom de dysémie, que celle qui est la conséquence de la fièvre. Nous n'avons même pas parlé des pertes de sang, d'albuminates, d'eau et de sels qui peuvent accompagner l'exsudation et les excrétions morbides et qui augmentent encore les causes déjà énumérées d'anémie et de dysémie consécutives aux maladies fébriles.

On pourrait croire que dans les cas d'obstacle matériel à l'in-

gestion des aliments tout est beaucoup plus simple; il n'en est souvent rien cependant. Les obstacles passagers n'entrent pas en ligne de compte. Une dame hystérique reste plusieurs jours, plus longtemps même, sans pouvoir avaler: on lui passe une ou deux fois la bougie œsophagienne et elle avale bien, elle se nourrit de nouveau. Plus d'une fois j'ai fait cesser l'inanition commençante par sténose de l'œsophage, à la suite de l'ingestion d'un acide, d'un alcali concentré, en passant méthodiquement d'abord des bougies minces et ensuite de plus fortes. Deux cas observés presque en même temps chez des enfants qui avaient avalé une solution de potasse, m'ont offert cela de curieux, que pendant un temps des sondes uréthrales, peu larges même, pouvaient seules passer pour arriver peu à peu à une dilatation suffisante. Ces enfants, traités dans ma policlinique de Breslau, étaient arrivés à l'anémie et presque à l'inanition, parce que, pauvres comme ils étaient, on avait reculé devant les grandes difficultés de la dilatation méthodique, plus pénible encore par la résistance que les jeunes malades opposaient au commencement à l'introduction des sondes. Cependant leur vie ne pouvant point être entretenue autrement, nous n'avons pas eu le droit de nous laisser arrêter par ces difficultés, et le succès a couronné les efforts de ce traitement.

Mais lorsqu'il s'agit d'un cancer ou d'un cancroïde de l'œsophage, nous avons outre l'obstacle local, l'influence délétère et cachectisante que ces maladies exercent sur l'économie tout entière. Les causes d'inanition et d'anémie extrême sont bien plus compliquées encore lorsque le pauvre phthisique a des ulcérations à l'épiglotte qui, à chaque tentative d'ingestion d'aliments, font revenir ceux-ci par régurgitation et que, découragé finalement de toute tentative d'alimentation, le malade accélère sa fin par l'inanition.

Nous ne voyons pas plus clair, quant à la dernière cause, dans les empoisonnements lents par le plomb, le mercure, l'arsenic, surtout lorsque les troubles digestifs ne sont nullement en rapport avec les progrès de l'anémie. L'empoisonnement paraît atteindre, dans ces cas, les sources mêmes de la for-

mation du sang que nous ne connaissons que fort imparfaitement.

Connaissons-nous mieux les causes de l'anémie par cachexie paludéenne? Je ne le pense pas, car elle dépasse dans son intensité et ses effets les troubles digestifs qui n'en rendent pas suffisamment compte, pas plus que la disparition d'une certaine quantité d'érythrocytes dans la rate, avec la mélanémie consécutive.

Nous comprenons un peu mieux l'anémie qui suit les maladies prolongées et avancées du cœur et des gros vaisseaux, mais ici encore il y a bien de l'obscurité, quant aux véritables causes que les troubles circulatoires seuls n'expliquent point. L'anémie consécutive à l'alcoolisme ne s'explique pas par les effets fâcheux de l'alcool sur les voies digestives, puisque nous assistons en même temps à un travail dégénératif très-répandu dans tout l'organisme. Avec tout cela l'alcoolisme avancé ne conduit pas à beaucoup près au degré d'anémie que nous observons dans d'autres états morbides, comme par exemple dans le cancer.

II. APPAUVRISSEMENT DU SANG PAR CAUSES INCONNUES.

Jusqu'ici nous avons constaté au moins divers éléments étiologiques saisissables et connus de l'anémie, mais pour la chlorose et l'anémie essentielle l'obscurité est bien plus grande encore.

A. *La chlorose* paraissait plus connue qu'elle ne l'est réellement, tant qu'on s'est contenté d'en trouver le caractère essentiel dans la diminution des globules rouges et du fer du sang. Mais un instinct heureux avait déjà dirigé les médecins lorsqu'ils ont désigné cet état si fréquent, sans cause appréciable, chez les jeunes filles et les jeunes femmes, comme chlorose et non comme anémie. Aujourd'hui il n'y a plus guère de pathologiste qui n'admette l'élément nerveux comme très-important dans cette maladie. Non-seulement il n'existe point de corrélation, ni directe, ni constante, entre la quantité diminuée des

globules rouges du sang et les troubles fonctionnels de la chlorose, mais nous la voyons naître, se développer, atteindre un haut degré même, dans les conditions hygiéniques les plus favorables tout aussi bien que chez les pauvres, chez les ouvrières dont l'alimentation est insuffisante en elle-même ou relativement au temps du travail journalier, à la dépense des forces, etc. L'absence ordinaire de toute cause de spoliation nous conduit également à admettre que la dernière cause doit bien plus résider dans l'altération de la formation du sang et de ses cellules rouges. Sont-ce les cellules blanches qui se forment en moindre quantité, leur transformation en cellules rouges a-t-elle subi quelque altération? Par quelle raison cette formation cellulaire, albumineuse et jusque-là régulière a-t-elle subie ce changement, qu'aucune perte, aucune dépense anormale du corps n'explique? Nous invoquons bien l'influx altéré du système nerveux, mais en quoi consiste-t-il? Par quelle cause a-t-il été changé? Voilà le vaste champ des hypothèses ouvert devant nous, incapable toutefois de masquer la pénurie de notions positives et sûres. La petitesse relative du cœur et des gros vaisseaux, invoquée par Virchow, peut bien s'appliquer à quelques cas, mais elle est inadmissible dans le nombre heureusement considérable de faits de guérison complète et durable.

Quel singulier état d'anémie aussi que celui dans lequel les malades pâles, faibles, essoufflées souvent après une petite montée, un exercice peu prolongé, peuvent danser la moitié de la nuit sans aucune suite fâcheuse, ou faire d'assez longues courses lorsque l'excitation du plaisir et du contentement vient à leur aide!

Est-ce bien le fer qui guérit la plupart de ces malades? Les eaux minérales ferrugineuses, incontestablement utiles, agissent-elles par leur quantité minime de fer métallique? Ne voyons-nous pas presque aussi souvent la quinine et l'arsenic agir favorablement, surtout dans les formes névralgiques? L'hygiène seule, tant physique que morale, n'est pas moins indispensable dans toute traitement de chlorose que les médi-

caments appropriés. Nous connaissons donc bien plus les circonstances dans lesquelles la chlorose survient que ses causes.

B. Anémie essentielle. — On croit aujourd'hui généralement que la connaissance de cette maladie est de date récente. En effet, de bons travaux ont été publiés sur ce sujet depuis quelques années. Biermer (1), Gusserow (2), Ponfick (3) et Zimmermann (4) l'ont décrite sous le nom « d'anémie progressive pernicieuse. » Toutefois je démontrerai que, dès 1853 et pendant 1854-59, j'ai attiré l'attention des médecins sur l'anémie essentielle dans toute une série de notices et d'observations publiées.

En premier lieu, je maintiens mon nom vis-à-vis du terme d'anémie progressive pernicieuse. Il va sans dire qu'on ne saurait donner ici au terme d'essentielle d'autre signification que celle de l'absence de causes connues. Cette affection est donc synonyme de l'anémie à cause inconnue. Biermer et ses successeurs indiquent la dégénérescence graisseuse du cœur comme lui appartenant en propre. On comprend en effet le caractère pernicieux d'une telle anémie, mais il ne s'ensuit nullement, et j'ai des raisons pour croire le contraire, que cette altération du cœur doive toujours accompagner l'anémie qui nous occupe. Je l'ai constatée deux fois sur trois autopsies, mais dans une elle a manqué. J'ai vu, en outre, des cas en tout semblables à ceux terminés par la mort, arriver peu à peu à la guérison.

D'un autre côté la dégénérescence graisseuse est la conséquence fréquente de troubles profonds et prolongés de la nutrition par suite de causes variées. Dans les nombreux cas,

---

(1) Biermer. Vortrag gehalten in der deutschen naturforschen den Versammlung in Dresden, 1868. — Vortrag in d. aerztl. Gesillsch. d. Cantons Zurich, 1872. N° 1.

(2) Gusserow. Ueber hochgradige Anaemie Schwangerer, Arch. f. Gynekologie. Bd. II, Heft 2, 1871, p. 218.

(3) Ponfick. Ueber Fettherz, Berl. medic., Wochenschr. 1872, n° 1.

(4) Immermann, Deutsches Archiv für klinische Medizin, t. XIII, 3. Heft, p. 209.

enfin, d'altération graisseuse du cœur que l'on a occasion d'observer, l'anémie profonde manque le plus souvent.

En général il n'est pas bon non plus de faire entrer le pronostic dans la dénomination d'une maladie et l'on n'est surtout pas autorisé à le faire, lorsque le nombre des faits connus est encore relativement petit.

La prédilection de la maladie pour les femmes en couche m'a frappé dès 1853, et les trois premiers cas que j'ai observés dans le courant de cette année-là se rapportaient à des femmes en couche, chez lesquelles rien ne rendait compte de la cause de cette anémie profonde, développée rapidement après l'accouchement. Cette absence de toute cause appréciable n'a été prononcée par moi dans mes leçons de clinique qu'après un examen approfondi, et après avoir cherché soigneusement à éviter des sources d'erreur.

Ma première notion sur ce sujet se trouve dans mon compte-rendu sur la division clinique de l'hôpital de Zurich pour 1853, dans les comptes-rendus des affaires médicinales du canton de Zurich pendant l'année 1853 (1). Ayant publié ce même compte-rendu dans la *Gazette médicale* de Paris de 1854 (2), je cite ici textuellement le passage qui se trouve dans ce journal : « Nous avons observé trois fois un état chlorotique particulier, non encore décrit, aigu, fébrile, survenant très-peu de temps après l'accouchement. L'absence bien constatée de l'altération d'un organe, l'existence nette, au contraire, de tous les signes de la chlorose chez les malades qui avaient perdu très-peu de sang pendant les couches, nous a engagé à regarder cet état comme une chlorose due à l'état puerpéral. Chez une des malades il existait une anasarque générale, sans albumine dans les urines et sans signes de maladie de Bright. Les trois femmes ont guéri complètement dans l'espace de trois à six semaines, sous l'influence de la teinture de malate de fer, dont elles ont pris trois fois par

(1) Züricher Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, etc. im Jahre 1853.

(2) Lebert. Résumé des maladies observées dans la division de clinique médicale de l'hôpital de Zurich pendant l'année 1853, p. 14. *Gaz. méd. de Paris*, année 1854.

our 30 à 50 gouttes. » Dans le texte allemand, j'ai ajouté que l'on pourrait nommer cette maladie chlorose puerpérale aiguë. Le terme d'aiguë, toutefois, me paraît inapplicable, en ce sens que cet état paraît déjà se développer pendant la grossesse.

Cette notice était courte, mais heureusement je possède encore deux de ces trois observations, dont voici l'extrait :

1° Une femme de 33 ans, de Gossau, canton de Zurich, a été bien portante jusqu'à sa cinquième grossesse. Elle a été occupée des travaux du ménage et de la campagne; sa nourriture a toujours été bonne et suffisante. Pendant cette dernière grossesse, elle s'est de plus en plus affaiblie, elle est devenue très-pâle et a souvent eu les pieds enflés ; toutefois elle n'a point maigri, n'a pas toussé, et ses fonctions digestives sont restées normales ; la sécrétion urinaire n'a pas présenté non plus aucun changement.

Ses couches ont eu lieu le 4 juillet 1853, d'une manière tout à fait normale; elle a perdu peu de sang; elle dit que les eaux se sont écoulées en quantité plus abondante qu'à ses précédentes couches. Il ne survint aucune maladie puerpérale, et l'œdème des pieds disparut promptement.

Après avoir été assez bien pendant les premiers jours après les couches, ses forces diminuèrent rapidement; son teint devint plus pâle encore ; après chaque mouvement, elle avait comme un sentiment de défaillance. Cet état de plus en plus alarmant la décida à entrer, le 20 juillet, dans ma division de l'hôpital de Zurich.

La malade est très-pâle : les lèvres, les gencives, les conjonctives, la langue même offrent une pâleur anémique très-prononcée. Elle se plaint d'une faiblesse extrême et de bourdonnements d'oreille fréquents ; le pouls est très-petit, très-faible, tant pour la plénitude que pour la tension de l'artère, 120 par minute. La peau est chaude, la température indubitablement élevée. Le cœur offre à ses orifices un bruit de souffle doux, absence d'augmentation de matité de la région du cœur ; bruit de souffle et bruissement continu dans les vaisseaux du cou du côté droit. Organes respiratoires à l'état normal. L'abdomen est légèrement météorisé, mais nulle part sensible à la pression,

il n'est le siége d'aucune douleur, d'aucun engorgement. Le toucher vaginal fait également constater l'absence de tout gonflement anormal, de toute sensibilité exagérée; l'orifice du col est encore entr'ouvert, mais, sauf d'anciennes cicatrices, il n'offre absolument rien de morbide; les lochies sont normales, plutôt faibles; le corps de l'utérus n'est plus volumineux au delà de l'état de vacuité. Absence d'engorgement du foie et de la rate. Les urines, de 1,017 pes. spec., ne renferment point d'albumine. L'appétit est assez bon, la langue n'est pas chargée, garde-robes régulières et normales.

Malgré une bonne nourriture, du lait, de la viande, des œufs et l'usage des ferrugineux, l'état ne change point pendant plusieurs semaines; peu à peu cependant le pouls revient à 92-100, mais la température reste élevée, la peau sèche et chaude; l'appétit devient irrégulier; de la diarrhée de temps en temps; soif vive quelquefois. Les nuits sont agitées, sommeil mauvais, souvent interrompu, parfois insomnie complète. De temps en temps la conjonctive oculaire montre une légère teinte ictérique, pendant que les selles gardent leur coloration normale.

L'état de la malade reste ainsi le même, avec quelques fluctuations, pendant les mois d'août et de septembre, et tout fait craindre l'épuisement complet et l'issue funeste. Cependant depuis le commencement d'octobre un léger mieux s'établit, puis il fait des progrès, la fièvre diminue et cesse bientôt complètement, l'appétit se relève, le physionomie s'anime un peu, la pâleur est moins prononcée, les forces reviennent peu à peu, et la malade quitte l'hôpital à la fin d'octobre, sensiblement améliorée.

La prédilection de cette maladie pour l'état de grossesse a été confirmée par les observateurs ultérieurs, de même que l'état fébrile habituel. A ce sujet, je ferai observer que l'on est encore aujourd'hui beaucoup trop exclusif, en appelant fébrile toute augmentation un peu prolongée de la chaleur du corps. Si l'on voulait admettre, avec un certain nombre d'auteurs modernes, que la température élevée doit être regardée comme le caractère pathognomonique de la fièvre, il faudrait au moins

séparer, comme un groupe particulier, un certain nombre d'états morbides qui diffèrent pour tous les autres caractères des affections fébriles aiguës, subaiguës ou chroniques ordinaires. Dans une observation d'anémie essentielle je n'ai pu découvrir ni mal local, ni état infectieux déterminable comme cause de l'augmentation de la température. J'ai été un certain nombre de fois dans le même cas pour des maladies cancéreuses, dans lesquelles aucun travail inflammatoire secondaire, symptomatique, ou terminal ne rendait compte de la pyrogénie. L'anémie spoliatrice peut même aussi amener une augmentation de la température pendant plusieurs semaines. Je possède des faits d'hématémèse très-considérables dans lesquels, sans aucun signe d'une inflammation consécutive, la température est restée pendant quelque temps au-dessus de 37,5 c., souvent au-dessus de 38, pour redevenir normale à mesure que les forces revenaient. Peut-on parler de fièvre en circonstance pareille? Y a-t-il en cas pareil quelque produit dans l'échange de la matière qui, par son absorption, excite la fièvre? Cela n'aurait rien d'étonnant, mais pour le moment ce n'est qu'une hypothèse.

2° Le second cas d'anémie essentielle puerpérale de 1853 est en tout semblable au premier, aussi pouvons-nous le résumer d'une manière bien plus succincte encore. Il s agit d'une femme de 29 ans, tisseuse de coton, qui arrive à l'hôpital de Zurich, le 6 mai 1853, dans l'état d'anémie le plus prononcé. Elle avait mis au monde quatre semaines auparavant son troisième enfant. L'accouchement a été normal, les suites de couches n'ont offert ni perte de sang, ni aucune affection puerpérale. Déjà pendant les premiers mois de la grossesse, elle était devenue très-pâle et très-faible, sans cause appréciable et sans aucnn état morbide prononcé.

Chez cette malade aussi la pâleur cireuse, la faiblesse extrême, l'accélération du pouls, toujours petit et misérable, l'accroissement de la température, etc., étaient tels que malgré l'absence de tout signe d'un mal local, pendant bien des semaines la mort paraissait presque inévitable. Un régime succulent, des toniques, le fer surtout, furent employés avec suite. Peu à

peu un mieux, très-léger d'abord, survint et fit des progrès au point qu'après trois mois de séjour la malade a pu quitter l'hôpital sensiblement améliorée. Je suis resté malheureusement sans renseignements sur la marche ultérieure, mais il est probable que, s'il était survenu une rechute ou un état grave, j'en aurais été averti.

J'ajoute ici la traduction littérale du passage suivant, dans lequel je résume, après avoir observé trois nouveaux cas, le tableau de la maladie dans mon comp te-rendu de la clinique pour 1854 :

« Nous devons mentionner encore une forme particulière de chlorose que nous désignons comme puerpérale. Trois cas se sont présentés en 1854, dont un s'est terminé par la mort. Les trois femmes n'avaient pas atteint leur 25e année. L'accouchement et les couches ont été exemptes d'hémorrhagie, d'inflammation, de maladie de Bright, de tout état morbide, enfin, capable d'expliquer cet appauvrissement du sang. »

Malgré cela les malades devenaient de jour en jour plus faibles, plus pâles, au point d'avoir un teint de l'apparence de la cire. Le pouls était fréquent et très-petit chez toutes, 96-108 par minute, des plus faibles et très-facile à comprimer. La température était élevée aussi chez toutes. Des palpitations fréquentes et très-pénibles existaient, et le bruit de souffle au cœur, ainsi que les bruits anormaux aux vaisseaux du cou, ont pu être constatés.

La respiration était accélérée ; les malades étaient inquiètes, agitées, en proie à l'insomnie et à toutes sortes de symptômes nerveux. L'appétit, chez nos malades, diminue, la digestion est troublée, il existe quelquefois des nausées. C'est avec ce cortége desymptômes que les forces baissent de jour en jour, et que de la surface l'anémie intense se propage de plus en plus aux membranes muqueuses et aux organes internes. Au milieu de cet ensemble de phénomènes graves, on est désappointé de ne pas pouvoir en trouver la cause, même après un examen réitéré et très-attentif. En dehors de l'hôpital j'ai vu prendre cet état pour inflammatoire et le traiter en conséquence par la diète et la méthode antiphlogistique, dont les effets fâcheux engageaient

les malades à entrer à l'hôpital. Lorsque la maladie est reconnue à temps, un régime analeptique, une nourriture succulente, le repos, les préparations de quinquina, de fer, les toniques en un mot, peuvent la guérier, mais nullement toujours.

« La malade, qui avait succombé, avait accouché dix semaines auparavant et a été traitée pendant six semaines en dehors de l'hôpital. A son entrée elle était déjà dans un état des plus graves et les soins les plus suivis n'ont pu la sauver. A l'autopsie tous les organes m'ont paru être à l'état normal, mais dans un état d'anémie extrême; le sang était plus fluide et plus clair qu'à l'état normal. L'anémie du cœur et la vacuité des gros vaisseaux étaient frappante. »

Voilà donc un passage bien explicite. Toutefois je veux le complèter, en communiquant un résumé plus complet de cette dernière observation. Je dois ajouter que j'ai publié ce fait, ainsi que le suivant en 1858, dans le journal hebdomadaire de Vienne. (1) Déjà alors j'avais donné à la maladie le nom d'anémie essentielle. Or, ce journal médical ayant toujours été très-répandu, cette publication rendrait mon droit de priorité incontestable, s'il ne l'était pas déjà par les passages précédents.

L'observation de 1854 est la suivante :

La femme Stachli, mariée, de Maschwanden, canton de Zurich, agée de 24 ans, entre dans ma division le 15 juillet 1854. Elle est malade depuis dix semaines; elle a été bien portante auparavant, surtout avant la dernière grossesse; ses règles ont toujours été faibles; elle est mariée depuis cinq ans. Ses premières couches ont été normales, les secondes, il y a dix semaines, ont été faciles aussi, sans hémorrhagie, sans accidents inflammatoires consécutifs.

Déjà pendant sa dernière grossesse, et surtout dans la seconde moitié, elle s'est sentie très-faible, elle était pâle, avait peu d'appétit, mais ne se plaignait de rien d'autre.

(1) Wiener medicinische Wochenschrift, 1858, nº 34. Ueber essentielle Anaemie.

Après les couches l'écoulement des lochies a été normal, peu considérable même; elle a eu depuis l'accouchement plusieurs fois des saignements de nez qui, quoique de peu d'intensité et de courte durée, ont paru augmenter notablement sa faiblesse. La pâleur et la faiblesse sont devenues de plus en plus prononcées, le sommeil est devenu mauvais, l'appétit a diminué, souvent des envies de vomir, disposition à la constipation. Le pouls, tout à fait misérable, est en moyenne de 108 par minute; la température toujours élevée; bruit de souffle au cœur, sans aucun signe de dilatation; bruits anémiques aux vaisseaux du cou, plus prononcés à droite qu'à gauche. L'examen réitéré ne montre rien d'anormal, ni dans les voies respiratoires, ni dans l'utérus et ses annexes. Absence de douleurs, d'œdème. L'appétit devint de plus en plus capricieux, elle n'aime que la salade et ce qui est aigre, elle a un dégoût pour la viande.

Un régime fortifiant et très-varié, du lait de bonne qualité, comme boisson les vins généreux, des doses croissantes de fer n'empêchent pas la malade d'aller de mal en pis. Une infusion de quassia, une eau minérale gazeuse préparée d'après mon indication avec du citrate de fer n'ont d'autre effet que celui de faire cesser les nausées.

La pâleur devient cireuse, le pouls s'accélère, 120, mais, malgré son extrême petitesse, il reste toujours régulier; la peau est chaude et sèche. La malade, vers la fin, prend une mauvaise odeur par la bouche. Une diarrhée passagère cède à l'emploi du nitrate d'argent et de lavements laudanisés.

Peu à peu l'épuisement devient tel que, pendant les derniers jours, la malade est dans un état soporeux, interrompu de temps en temps par du délire. Elle meurt dans le collapsus le plus complet, le 16 août, dans la quinzième semaine après son accouchement.

A l'autopsie, faite 26 heures après la mort, nous trouvons le cerveau et les méninges très-pâles; le sang qui sort en petite quantité des vaisseaux cérébraux coupés est d'un jaune brun, décoloré, sans changement microscopique notable; la consistance du cerveau est plutôt molle; absence d'infiltration œdémateuse; les sinus et les plexus choroïdaux sont aussi remar-

quablement exsangues; il y a peu de liquide dans les ventricules; rien d'anormal, du reste. Les veines jugulaires sont très-affaissées, presque vides de sang; il en est de même des veines sous-clavières et partout où un peu de sang s'écoule, et il est d'un rouge pâle et aqueux.

Les plèvres renferment chacune 60 à 90 grammes d'un liquide séreux; le péricarde en contient 90 grammes. Nulle part des adhérences. En coupant la veine cave inférieure, on en retire un caillot mou, fibrineux, avec peu de sang noir; le reste de son sang est d'un rouge brun. L'aorte est normale et ne renferme qu'un petit caillot fibrineux à son origine.

L'œsophage est partout très-pâle, il en est de même de la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches, sans altération, ni de consistance, ni d'épaisseur. Les poumons sont si pâles et renferment un sang si peu coloré, qu'au premier abord ils ressemblent à l'emphysème qui cependant n'existe pas; la mousse bronchiale montre par places une légère teinte jaunâtre; l'hypostase inféro-postérieure est peu notable; absence d'hépatisation et de foyers tuberculeux.

Le cœur renferme peu de sang coagulé dans le ventricule gauche, ses valvules sont normales; le cœur droit contient des caillots fibrineux, sa substance est d'un jaune très-pâle (graisseux probablement). La veine porte renferme peu de sang, de couleur foncée. La rate, le pancréas, l'estomac et les intestins sont très-anémiques, normaux du reste. Le foie est un peu volumineux (25 c. de large, 20 de haut à droite, 11 à gauche, 65 mil. d'épaiss.; sa coupe offre une surface molle, jaune brun, avec effacement du dessin lobulaire; la vésicule renferme une bile foncée, d'un brun noirâtre. Les reins sont très-anémiques, aussi bien dans les pyramides que dans l'écorce; l'un offre une légère rétraction au bord; les capsules sont passablement adhérentes aux deux reins.

J'ajouterai ici une de mes observations avec autopsie, publiée dans le compte-rendu annuel de l'administration médicale du canton de Zurich, pour 1867, ainsi que dans le travail déjà mentionné, publié dans le nº 34 du Journal hebdomadaire médical de Vienne, de l'année 1858.

Un tisserand, âgé de 45 ans, a été bien portant, sauf des indispositions passagères, jusqu'il y a un an. Il a toujours été pauvre, son gain ne lui permettant point de manger souvent de la viande. Depuis un an, il a commencé à pâlir et à maigrir, en même temps ses forces ont diminué et le travail l'a de plus en plus fatigué. Il n'y avait ni toux ni fièvre, ni gêne de la respiration. Depuis six mois, il est sujet à la diarrhée, il a 2 ou 3 selles liquides dans les vingt-quatre heures; toutefois le dévoiement cesse de temps en temps pour quelques jours. Depuis trois mois il est devenu si faible, qu'il a dû cesser son travail. Le 19 juin 1857, il entre dans ma division de l'hôpital de Zurich.

Le malade est grand, maigre et très-pâle, d'une teinte blanc-jaunâtre cireuse; ses lèvres, ses gencives et conjonctives sont décolorées; il a un timbre de voix tout à fait féminin, et ses organes génitaux, normaux du reste, sont peu développés. Le pouls est petit, faible, régulier, 72 par minute. Le cœur n'est point dilaté, mais on entend un bruit de souffle doux sous le mamelon gauche. Un bruissement continu se perçoit aux deux veines jugulaires. Dans ces derniers temps, il est facilement essoufflé après le moindre exercice, surtout en montant; toutefois, l'examen de la poitrine n'offrant rien d'anormal, cet essoufflement doit être attribué à son extrême faiblesse. Bientôt il ne peut presque plus marcher, et il est obligé de garder le lit; sa maigreur, toutefois, n'approche point du marasme. L'appétit est bon, la langue nette, bien que très-pâle et décolorée, ainsi que toute sa bouche; le catarrhe intestinal persiste au même point, pendant les premières semaines, mais sans douleurs ni coliques. L'abdomen est souple et indolent. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de 1 à 2 travers de doigt; il ne s'étend pas en haut au-dessus de ses limites naturelles. Les urines sont claires, exemptes de tout contenu anormal. La diarrhée cède à des pilules de nitrate d'argent. Le malade supporte un régime succulent, composé surtout de viandes rôties, de laitage, d'œufs et de vins généreux; il prend trois fois par jour d'abord 20 à 30 gouttes de teinture de malate de fer, et plus tard 10 à 15 centigrammes de fer réduit par l'hydrogène chaque fois.

Après quelques semaincs de ce traitement, son état commence à s'améliorer, il peut de nouveau se lever un peu pendant le milieu du jour, mais il se plaint toujours d'essoufflement et d'angoisse précordiale, sans que l'on découvre aucun mal local. Lorsqu'il est levé pendant quelques heures, ses jambes enflent. Les recherches réitérées d'une affection tuberculeuse ou cancéreuse latente ou commençante, ou d'une altération dans la sécrétion rénale, ont toujours conduit au même résultat négatif.

Malgré l'association des préparations de quinquina et des amers avec les ferrugineux, le mieux momentané fait bientôt place à de nouveaux progrès de la maladie. L'épuisement fait de rapides progrès, le pouls devient filiforme, et le malade succombe le 15 août, sans avoir présenté d'autres symptômes que ceux d'une anémie progressive.

L'autopsie, faite avec le plus grand soin, n'a démontré quc l'anémie générale de tous les organes et des petites quantités dc sang dans le cœur et lcs gros vaisseaux veineux. Le foie était un peu plus gros qu'à l'état normal, mais ni le foie, ni la ratc, ni le pancréas, ni les reins n'ont offert d'altérations. Le bruit de souffle au cœur n'avait été qu'anémique non plus, vu que le cœur était sain dans sa substancc et dans ses valvulcs.

L'examen chimique des organes fit découvrir dans les poumons une certaine quantité dc leucine et de tyrosine. Le foie assez ferme offre ses dessins lobulaires un peu effacés ; il y a peu de graisse dans ses cellules, et il renferme les mêmes substances que les poumons ; il en est de même de la rate et du pancréas ; les reins renferment en outre de l'inosite.

J'ajouterai enfin un dernier cas avec autopsie (de Zurich, de 1859).

Barbara Volkhardt, âgée de 55 ans, de Niederglatt, mariée, a eu à 18 ans un rhumatisme articulaire aigu ; elle a eu douze enfants, parmi lesquels trois fois des jumeaux. Il a fallu employer le forceps pour l'accoucher la première fois ; les autres couches ont été faciles ct naturelles ; après la dernière, il y a dix ans, elle a perdu ses règles, et il est survenu peu à peu une descente

de matrice, qui l'a obligée de porter un pessaire depuis cinq ans. Elle a eu aussi des accidents hystériques variés.

Aprés avoir joui d'une santé passable, elle se plaint depuis le commencement d'octobre 1858 de diminution de l'appétit et de faiblesse extrême ; de temps en temps elle a des palpitations incommodes ; elle a quelquefois des lipothymies de courte durée ; il y a parfois un léger œdème passager autour des malléoles, elle a la disposition à la diarrhée, plus forte par temps. Devenant de plus en plus faible, elle entre dans ma division, à l'hôpital de Zurich, le 7 janvier 1859.

Le malade offre l'aspect d'un dépérissement extrême ; son teint, d'une pâleur cireuse, présente les caractères d'une anémie des plus prononcées. Un œdème léger a envahi peu à peu toute la surface de son corps. Le cœur n'a point augmenté de volume, mais il offre un bruit de souffle systolique à sa base, et on entend des bruits veineux forts au cou ; il y a un commencement d'ascite. Appétit irrégulier, quelquefois nausées et diarrhée ; jamais d'albumine dans les urines. Le pouls est très-faible et modérément accéléré. La malade s'affaiblit de jour en jour, l'anasarque augmente, et elle succombe le 16 janvier 1859.

A l'autopsie, faite quatorze heures après la mort, les organes, anémiques au plus haut degré, paraissent sains, mais l'examen microscopique de la substance très-pâle du cœur fait trouver les cylindres musculaires remplis de granules ; les stries transversales ont presque disparu, les fibres longitudinales sont moins distinctes qu'à l'état normal. Il y a peu de sang dans le cœur et les gros vaisseaux ; les valvules aortiques présentent quelques taches athéromateuses. La décoloration du foie est inégale, et ses cellules offrent une infiltration granuleuse, tandis que la pâleur est uniforme dans les autres organes. Le péricarde, ainsi que les plèvres, renferment une certaine quantité de liquide citrin ; il en est de même du péritoine. Le microscope ne fait rien découvrir d'anormal dans les reins.

Je pourrais multiplier ces observations, tant d'après des faits observés à Zurich, que d'après ceux de ma clinique et de ma policlinique de Breslau, ville qui offre cependant cette affec-

tion plus rarement que Zurich. Toutefois, en résumant toute mon expérience sur ce sujet, je crois pouvoir soutenir encore aujourd'hui ce que j'en ai dit il y a vingt ans, c'est qu'il s'agit d'une anémie dont l'étiologie est entourée d'obscurité, et qui mérite d'être décrite comme une forme spéciale. Son analogie avec la chlorose est grande, mais elle est bien autrement dangereuse, surtout lorsque la dégénération du tissu du cœur, du foie, etc., survient. Peut-être y découvrira-t-on plus tard une névrose particulière du grand nerf sympathique, comme cela est admis aujourd'hui pour la tachycardie exophthalmique, la maladie de Basedow. La prédilection de cette anémie essentielle pour le sexe féminin auquel ont appartenu les trois quarts de mes malades, tandis que je ne l'ai observée que trois fois chez l'homme, la prédisposition qu'offrent la grossesse et les couches, jetteront peut-être un jour quelque lumière sur son étiologie.

L'âge de prédilection chez la femme est de 20 à 30 ans ; mais une de mes malades en avait 55 ; les trois hommes avaient l'âge de 39, 44, 50 ans.

Avouons, en terminant, que nous ne connaissons encore cette anémie que fort imparfaitement, et que, par conséquent, toute théorie sur son origine et sur sa nature serait prématurée.

Quelques remarques sur le traitement de l'anémie. — Entrer ici dans beaucoup de détails thérapeutiques serait tout à fait en dehors du but de ce travail. Cependant, quelques remarques générales se rapportant à la grande variété des causes et de leur influence sur le traitement, par cela même nécessairement différentiel, ne seront pas hors de propos. Aussi la thérapeutique étiologique doit-elle trouver son application chaque fois qu'elle est possible. Il ne faut pas non plus perdre son temps avec des médicaments de toute espèce, lorsque la chirurgie est seule capable de porter un secours efficace. Ce n'est pas seulement de ces secours élémentaires, comme la ligature d'un gros vaisseau artériel dans les hémorrhagies, qu'il s'agit, mais de bien d'autres applications que l'on ne met souvent que trop tardivement et

trop incomplètement en usage. Que de fois n'ai-je pas été consulté par des malades arrivés au dernier degré de l'anémie par des pertes hémorrhoïdales prolongées, anémie traitée vainement par beaucoup de remèdes par des eaux minérales, par des bains variés, et que l'opération, la galvanocaustique, l'écrasement, l'excision ont fait promptement disparaître pour toujours ! Et que de femmes qui deviennent presque exsangues par les métrorrhagies consécutives aux tumeurs fibreuses de l'utérus, aux myomes, et que l'on traite par les injections astringentes, les hémostatiques, le tamponnage, etc., d'une façon fort incomplète, à peine palliative, lors même qu'elles sont parfaitement opérables, et cela à peu près sans danger. La transfusion du sang, pratiquée souvent mal à propos aujourd'hui, peut encore sauver maints malades que l'on laisse mourir épuisé. Malheureusement, bien souvent avec la meilleure volonté, ne reculant devant aucun secours opératoire, notre art, notre science ne sauraient atteindre la cause de l'anémie. Tel est le cas déjà pour certaines formes de lymphorrhagies, de métrorrhagies, et bien plus encore pour l'inanition lente par un cancer ou un cancroïde de plus en plus obturant de l'œsophage, un ulcère épiglottique profond chez un pauvre phthisique. Dans ces cas, le rôle du médecin doit se borner à un traitement symptomatique, et, tant que la déglutition et l'arrivée des aliments dans l'estomac sont possibles, à un régime fortifiant, succulent, riche en substances azotées : lait, œufs, viandes, au maintien de la pureté et de la bonne qualité de l'air, au repos, etc.

Lorsque l'anémie est occasionnée par la trop forte déperdition de produits de sécrétion ou d'excrétion, rien n'est plus indiqué que l'usage général et local des astringents et des toniques, de l'acide tannique, de l'alun, de l'acétate de plomb, des préparations de fer, d'argent, des amers, du quinquina sous des formes variées. Il n'est pas rare de voir un changement d'air capable en même temps de donner au malade plus de repos et de distraction, aider puissamment l'effet de l'hygiène et des médicaments. Souvent l'air de la montagne, celui de la mer est préférable ; d'autres fois le séjour à la campagne, pas trop éloigné de la famille du malade, est préférable.

L'anémie consécutive aux affections fébriles ne cesse complètement qu'avec celles-ci, mais on peut la combattre efficacement, même avant d'en faire disparaître la cause. Dès le commencement de ma carrière de professeur de clinique, j'ai cherché à améliorer le régime usité alors dans les maladies fébriles, et de substituer le lait, ce liquide réparateur par excellence, aux soupes aqueuses et au bouillon, si peu nourrissants. J'ai eu un peu plus de peine à faire pénétrer ces idées dans la pratique consultative; mais j'y suis parvenu, et j'ai fait augmenter aussi l'alimentation dans les affections aiguës, du moment que les voies digestives l'ont permis. J'ai vu anciennement dans les hôpitaux bien des pauvres ouvriers se remettre lentement d'une pneumonie, d'un rhumatisme articulaire, et ne retourner que bien tardivement aux sources de leur pain quotidien, et cela par suite de l'abus incroyable de la diète dite sévère, rigoureuse, en réalité bien souvent tout à fait irrationnelle. On peut également brider jusqu'à un certain point la consomption thermique, fébrile par les bains froids souvent répétés, par des fortes doses de muriate de quinine, etc. J'ai adopté le muriate de quinine comme principale préparation, vu qu'il renferme beaucoup plus d'équivalents de quinine que le sulfate et les autres sels, et qu'il ne faut que de fort petites quantités d'acide hydrochlorique, pour rendre même d'assez fortes doses parfaitement solubles.

Quant aux obstacles à l'ingestion des aliments, même dans les affections organiques, l'emploi prudent de la bougie œsophagienne prolonge quelquefois notablement la possibilité de la nutrition, surtout aidé par l'action de lavements nutritifs de lait, d'œufs, de viandes finement hachées, mêlées avec du pancréas et son suc sous une forme ténue, d'après la méthode de Leube. L'inanition par ingestion d'acides ou d'alcalis caustiques peut aussi être notablement atténuée par la dilatation méthodique, et j'ai cité plus haut le fait de deux jeunes garçons qui, à la suite de rétrécissement de l'œsophage par une solution de potasse caustique, avalée par imprudence, étaient arrivés à une inanition prononcée, et que la dilatation méthodique, d'abord par de très-petites sondes, a permis de conserver et d'a-

mener, au point de pouvoir se nourrir bien suffisamment.

Dans la cachexie particulière, accompagnée d'une anémie croissante, qui résulte de troubles circulatoires prolongés et progressifs, comme dans les maladies organiques du cœur; les anévrysmes de l'aorte, je me suis bien trouvé, de combiner avec la digitale la teinture de Bestuscheff, le vin de quinquina et un régime bien autrement réconfortant qu'on n'a l'habitude de le prescrire dans ces maladies. Il ne faut pas interdire non plus à ces malades les vins généreux, le thé et le café; au commencement, on sera même étonné de voir survenir chez le malade, à la suite de ce régime, un bien-être prononcé, au lieu de l'irritation si puérilement redoutée.

L'anémie, après les empoisonnements lents, ne disparaît pas vite; quelquefois, cependant, les moyens capables de favoriser l'élimination des substances toxiques, telles que l'iodure de potassium, l'iodure de fer, aidés d'une hygiène appropriée, peuvent diminuer la longueur de cet état de faiblesse et d'appauvrissement du sang. L'alcoolisme ne fait exception que parce que les malades ne renoncent pas à leur vice; mais, lorsqu'on peut les garder assez longtemps à l'hôpital sous une surveillance sévère, lorsqu'on ne cesse les alcools que graduellement, ou qu'on les remplace par du vin, lorsqu'on combine en même temps les teintures ou élixirs amers avec les alcalins, avec les eaux de Vichy ou de Bilin, on peut obtenir quelques résultats bien satisfaisants, pourvu que la détérioration de la constitution et de la santé ne soit pas encore arrivée à ses périodes les plus avancées. A mesure même que les facultés digestives et l'appétit s'améliorent, le besoin urgent de l'excitant alcoolique diminue.

L'appauvrissement du sang par des maladies dystrophiques, comme le cancer, auxquelles nous ne pouvons opposer que des secours tout à fait palliatifs, exige bien un bon régime et les toniques, mais j'ai été souvent frappé de leur insuccès complet, lors même que les digestions étaient normales, que l'ingestion restait facile, et qu'aucune perte, ni de sang, ni de pus, ni de sécrétions exagérées, ne rendait compte du marasme que rien ne pouvait arrêter. Plus tard, dans ces maladies, il est vrai, l'ap-

pétit diminue, la digestion est troublée, la diarrhée survient facilement, l'insomnie épuise les malades, et c'est alors que le terme fatal ne se fait pas attendre; l'obstacle à la formation d'un sang normal a alors atteint son maximum et un degré incompatible avec la prolongation de la vie.

Quant à la chlorose, je me suis déjà expliqué sur la large part qu'y prend le système nerveux. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer des jeunes filles ou femmes qui ne supportent pas le fer, ou qui n'en retirent aucun avantage, tandis que la quinine, les préparations arsenicales, le bromure de potassium leur sont fort utiles. Les bains froids de rivière, de mer, sont également salutaires assez souvent après l'emploi inutile des eaux ferrugineuses. Une nourriture mixte, quelquefois en apparence capricieuse, leur convient souvent mieux que le régime trop-exclusif des viandes rôties, auquel on tient bien plus par système que par suite d'une expérience éclairée. Le traitement psychique dans des cas pareils est souvent aussi plus opportun que la manie exclusive « de rendre le fer au sang. »

Quant à l'anémie essentielle ou plutôt à cause inconnue, j'ai bien vu guérir quelques malades sous l'influence d'un bon régime et des toniques, mais souvent ces méthodes ne suffisent nullement pour enrayer la marche progressive, ni pour empêcher l'issue funeste. Peut-être les méthodes qui s'adressent directement aux fonctions du système nerveux pourraient-elles conduire à quelques succès, mais pour le moment ce n'est là qu'une simple supposition.

CONSIDÉRATIONS SUR LES CAUSES DE LA PRÉCOCITÉ DU DÉVELOPPEMENT DE LA CLAVICULE

Par le Dr BAUDON,
Médecin-major.

De tout temps on s'est efforcé de rattacher à des lois générales les phénomènes de la vie et les règles auxquelles obéit leur évolution; c'était une des conséquences du besoin de

synthèse de l'esprit humain ; l'ossification du squelette et l'ordre d'apparition des points osseux de notre charpente n'y a pas échappé.

Un grand nombre de lois ont été formulées, mais à toutes on trouva bientôt des objections si puissantes, qu'elles furent bientôt rejetées. Pour ne citer que les plus connues de ces lois, je dirai qu'on a voulu rattacher la précocité de l'ossification des diverses pièces du squelette, au volume des os, à leur proximité du cœur, à leur importance ; cette dernière supposition est, de toutes, celle qui a réuni le plus de partisans, quoique l'apparition du premier de tous les points osseux dans la clavicule ait paru constituer une exception à cette loi.

L'exception n'était cependant qu'apparente et on s'en fût vite aperçu, si on s'était rendu compte des vrais usages de la clavicule, si on eût étudié avec plus de soin, quelles relations reliaient cet os aux systèmes voisins.

En examinant de près toutes ces suppositions, on voit qu'il est impossible d'admettre que l'apparition des points osseux est en rapport avec le volume des os puisque l'ossification commence par la clavicule, par le maxillaire inférieur, par les côtes, qui sont presque les plus petits des os. On ne peut non plus reconnaître une relation entre l'ossification et la proximité du cœur, car alors le sternum serait le premier à s'ossifier et on sait qu'il reste cartilagineux jusqu'à quatre mois et demi de la vie intra-utérine.

Reste donc la troisième hypothèse qui serait celle-ci : l'ordre d'apparition des points osseux dans le squelette est en rapport avec la précocité des fonctions dévolues aux diverses pièces qui le composent.

Voici ce que dit M. Sappey à ce sujet (1) : « On est porté à considérer cette ossification comme indépendante de la précocité des fonctions, lorsqu'on remarque qu'elle débute par la clavicule dont les fonctions offrent une si faible importance dans les premiers mois de la vie. Cependant le maxillaire inférieur s'ossifie promptement; il en est de même des côtes, et

(1) Sappey. Traité d'anatomie descriptive, t. I, p. 16. Paris, 1853.

comme la succion et la respiration sont de toutes les fonctions celles qui entrent les premières en exercice, il en résulte que si l'ordre qui préside à la manifestation des points osseux n'est pas rigoureusement en harmonie avec l'importance du rôle que les différents os sont appelés à remplir au moment de la naissance, il lui est en partie subordonné. »

Si on considère la clavicule comme n'étant qu'un arc-boutant, destiné à soutenir seulement l'épaule et à la maintenir en arrière, évidemment ses fonctions sont de peu d'importance et pour cet usage seul, elle n'aura pas besoin d'une ossification aussi précoce; mais si je parviens à démontrer qu'elle joue un rôle capital dans plusieurs fonctions essentielles à la vie, on voudra bien m'accorder qu'il était nécessaire qu'elle eût de bonne heure une grande résistance.

La précocité de cette ossification était d'autant plus nécessaire que le rôle de la clavicule n'est jamais plus actif que dans les premiers mois qui suivent la naissance.

C'est pour cette raison que les premiers vestiges de solidification apparaissent dans la clavicule, que des points osseux s'y montrent vers la fin de la 4e semaine (Rambaud), dans la 5e semaine (Sappey); c'est encore pour ce motif, qu'à trois mois l'ossification de la clavicule est aussi avancée que celle des côtes qui entrent en exercice dès la naissance, à la première inspiration.

Tous les auteurs d'anatomie notent soigneusement cette particularité, mais sans en donner d'explication; pour eux, elle ne serait qu'une exception à la loi générale qui veut que l'ossification se fasse suivant l'ordre d'importance des os.

Mais tout est calculé dans le développement des êtres vivants et chaque organe se montre à mesure des besoins immédiats.

Cette loi est si impérieuse, que des organes entiers apparaissent transitoirement, pour disparaître sitôt qu'ils seront devenus inutiles à l'entretien de la vie.

Dans toutes ses créations, la nature va au plus pressé, concentrant toutes ses forces sur les parties les plus indispensables, et remettant à des temps de repos relatif, la formation des organes d'utilité secondaire.

Si la clavicule n'avait été formée aussi hâtivement qu'en vue des mouvements de relation, son ossification si précoce eût constitué une anomalie, parce que dans l'ordre naturel, la raison permet de classer la locomotion avant la préhension; à quoi servirait en effet cette dernière, si l'enfant n'avait à sa disposition les moyens de se transporter vers les points ou les objets qui sollicitent et éveillent ses désirs.

Cette assertion qui tout d'abord n'était pour moi qu'une déduction du raisonnement, se trouve confirmée par les études ostéogéniques de Serres et de Rambaud ; si ma supposition est vraie, ce sera sur les organes de la locomotion qu'on devra rencontrer les premières traces d'ossification. Il suffit en effet d'examiner comparativement l'ordre dans lequel se solidifient les diverses pièces qui composent le membre inférieur et le membre supérieur, pour se convaincre que c'est dans le premier, destiné à la locomotion, qu'apparaissent les premiers vestiges des points osseux et que c'est encore dans ce membre que les soudures osseuses s'effectuent les premières.

Je vais dans un tableau comparatif démontrer mon assertion et faire voir que toutes les pièces du squelette du membre inférieur se solidifient et voient leurs diverses parties se souder entre elles, avant celles du membre supérieur (1). (V. page 420.)

Comme on le voit par ce tableau, c'est presque toujours dans les os des membres inférieurs qu'apparaissent les premiers points d'ossification soit du corps de l'os, soit des épiphyses, et c'est toujours dans les os de ces membres qu'on a observé les premières traces de soudure entre la diaphyse et les épiphyses.

S'il existe quelques exceptions, elles portent sur des détails, sur des os de peu d'importance, dont le développement a été peu étudié et elles ne viennent pas infirmer ce que j'ai dit plus haut.

Il faut donc, de toute nécessité, que la clavicule ait d'autre fonction que celle de soutenir le membre supérieur ; son ossi-

(1) Les chiffres qui figurent dans ce tableau ont été donnés par Galien (Liber de ossibus, cap. XX), Sylvius, Ingrassias, Coiter, A. Paré, Riolan, Eysson, Kerckringe, Baget (Ostéogénie), 1731), Serres, Béclard, Sappey, Richet et surtout par Rambaud.

fication précoce n'a sa raison d'être que si dans les premiers temps de la naissance, cet os joue un rôle des plus importants dans quelques-uns des actes essentiels à la vie.

MEMBRE SUPÉRIEUR.		MEMBRE INFÉRIEUR.	
OMOPLATE.	1er point d'ossification de 30 à 35 jours de la vie utérine ; à 50 jours deux points d'ossification. Soudure définitive des diverses pièces de 25 à 28 ans.	ILIAQUE.	A 45 jours, 1er point d'ossification dans l'ilion ; à 3 mois, 1er point dans l'ischion ; à 4 mois, 1er point dans le pubis. Ces trois points osseux convergent les uns vers les autres pour constituer la cavité cotyloïde et se soudent de 6 à 10 ans (Béclard). Vers 16 ans apparaissent les points osseux de la crête iliaque. Soudure des diverses pièces qui composent l'iliaque de 18 à 20 ans, sauf les points épiphysaires de la crête, qui se soudent de 20 à 25 ans.
HUMÉRUS.	1er point d'ossification diaphysaire à 45 jours. A deux mois la partie ossifiée a 1 centimètre. Pas de traces d'ossification diaphysaire à la naissance ; les points épiphysaires n'apparaissent que vers le milieu de la première année. Soudure complète de 24 à 26 ans.	FÉMUR.	A 45 jours la partie ossifiée a déjà 8 millim. de longueur. A 2 mois, elle a 16 millim. (Béclard); à 9 mois, 70 à 75 millim. L'épiphyse inférieure s'ossifie 15 ou 20 jours après la naissance, et la supérieure quelques jours après. Soudure complète de 22 à 24 ans. Le fémur s'ossifie le premier de tous les os des membres, même avant l'humérus (Rambaud, Développement des os, p. 224).
CUBITUS.	1er point d'ossification diaphysaire de 40 à 45 jours. Les épiphyses commencent à s'ossifier de 6 à 10 ans ; l'olécrâne même ne commence que de 14 à 18 ans. Soudure complète de 20 à 24 ans.	TIBIA.	Le tibia s'ossifie le premier de tous les os chez le poulet (de Baer, Histoire du développement des animaux). 1er point d'ossification diaphysaire de 40 à 45 jours. Les épiphyses s'ossifient, la supérieure à 6 mois, l'inférieure à 18 mois. Soudure complète de 18 à 20 ans, rarement à 24.
RADIUS.	1er point d'ossification diaphysaire à 40 jours. Les épiphyses ne commencent à s'ossifier qu'à 5 ans. Soudure complète de 20 à 25 ans.	PÉRONÉ.	1er point d'ossification diaphysaire à 45 jours. Les épiphyses s'ossifient de 18 à 20 mois. Soudure complète de 20 à 23 ans.

	MEMBRE SUPÉRIEUR.		MEMBRE INFÉRIEUR.
OS DU CARPE.	Entièrement cartilagineux à la naissance, tandis que les os du tarse s'ossifient à 4 mois 1/2 de la vie utérine. Ils s'ossifient à 10 ans d'après Béclard, à 3 ans d'après Rambaud. S'ossifient par un seul point, excepté le scaphoïde, qui aurait 2 points et même 3 (Serrés).	OS DU TARSE.	1er point d'ossification à 4 mois 1/2 de la vie fœtale dans le calcanéum, à 6 mois dans l'astragale, à la naissance dans le cuboïde et le premier cunéiforme. Les os du tarse ayant des points de solidification complémentaires, ont peut-être une ossification plus tardive que ceux du tarse.
MÉTACARPE.	1er point d'ossification à 45 jours. 1er point épiphysaire inférieur à 2 ans 1/2. 1er point épiphysaire supérieur après 3 ans. Soudure complète à 20 ans.	MÉTATARSE.	1er point d'ossification de 40 à 45 jours. Apparition des points épiphysaires dans la douzième année. Soudure complète de 18 à 19 ans.
PHALANGES des doigts.	1er point diaphysaire à 45 jours. 1er point épiphysaire après 3 ans.	PHALANGES des orteils.	1er point diaphysaire à 45 jours. 1er point épiphysaire après 6 ans.

Je sais bien que l'absence de clavicule chez certains animaux, vient en partie combattre ma théorie, mais je ferai remarquer que l'objection n'est qu'apparente; en effet chez les mammifères non claviculés, les humérus et les omoplates sont très-rapprochés du sternum, ils sont pourvus de tubérosités puissantes dirigées en dedans, et l'aponévrose omo-claviculaire trouve sur elles des insertions solides. Ces tubérosités tiennent lieu de clavicule.

Du reste chez les animaux non claviculés, l'absence de cet os est compensée par un nombre de côtes quelquefois énorme, que ne justifie pas toujours la grande taille de l'animal puisqu'on voit la belette, la martre avec 14 côtes, tandis que chez certains singes (gorilles), ce nombre descend à dix (1).

(1) L'âne, le cheval, ont 18 côtes; le bœuf, 13; la martre, la belette, le furet, 14; le dromadaire, l'hippopotame, 15; le tapir, l'hémione, 18; l'éléphant, le rhinocéros, 19.

La présence d'une clavicule supérieure chez les oiseaux, clavicule ne servant aucunement aux mouvements de relation chez ces animaux, vient à l'appui de mon assertion.

Pour compléter ma théorie, il faudrait savoir si l'absence de la clavicule chez les animaux qui en sont pourvus, entraînerait des troubles semblables à ceux qu'on a observés chez les individus dont l'aponévrose omo-claviculaire avait été détruite par une affection accidentelle. L'expérience est assez difficile à réaliser et ne peut être faite que sur certains animaux (1).

Ces questions pour être résolues demanderaient de longues recherches, des expériences nombreuses et des connaissances très-étendues en anatomie comparée, aussi me contenterai-je de les avoir soulevées. La clinique du reste me fournit quelques données utiles que je rappellerai en leur temps.

J'ai dit que c'était en étudiant la clavicule dans ses rapports avec les organes circonvoisins, qu'on pourrait trouver la solution du problème ; si on suit cette voie, on trouve en effet que plusieurs fonctions indispensables à la vie ne peuvent se faire régulièrement que si l'aponévrose omo-claviculaire vient trouver sur la clavicule un point d'appui résistant.

Ces fonctions sont celles de la succion, de la déglutition, de la respiration et de la circulation, il n'en est pas de plus importantes.

J'examinerai d'abord la succion pour laquelle je négligerai l'action des buccinateurs, des orbiculaires, des lèvres, de tous les muscles de la face enfin, pour ne m'occuper que de la langue et des muscles sus et sous-hyoïdiens qui, dans cette fonction, sont surtout actifs.

La langue est l'organe essentiel dans la succion ; sans elle, cette fonction devient impossible à remplir, et comme elle prend ses points d'appui principaux sur l'os hyoïde, elle ne peut agir qu'autant que cet os est fixé en haut par les muscles sous-hyoïdiens, l'aponévrose omo-hyoïdienne et le muscle omo-hyoï-

(1) Les animaux pourvus de clavicules sont tous les singes, certains rongeurs (rat, écureuil, castor, etc.), les marsupiaux, les monotrêmes, les tardigrades.

dien. Ce dernier muscle, outre son action sur l'os hyoïde, a surtout pour mission de tendre l'aponévrose omo-claviculaire et de rendre ainsi son action plus efficace.

Mais l'aponévrose omo-claviculaire ne peut devenir un moyen de fixation pour la langue et pour l'os hyoïde, qu'autant qu'elle-même a un point de départ fixe, c'est-à-dire qu'elle trouve dans le squelette un point d'appui solide.

Or, on sait qu'inférieurement cette aponévrose s'attache surtout à la clavicule, et si dès la naissance, elle ne trouvait sur cet os une insertion solide, elle ne pourrait maintenir fixé l'os hyoïde, et la succion ne pourrait s'opérer qu'imparfaitement.

L'aponévrose omo-claviculaire, et par conséquent la clavicule qui lui donne attache inférieurement, contribue aussi à la déglutition, en fixant l'os hyoïde pendant cet acte; pendant le premier temps de la déglutition, au moment où la langue se contracte et fait gros dos pour chasser le bol alimentaire, l'os hyoïde immobilisé vient prêter un point d'appui à cette contraction. Par les insertions qu'il fournit au pharynx, l'os hyoïde contribue à l'acte de la déglutition, mais à la condition d'être fixé par les muscles hyoïdiens et l'aponévrose omo-claviculaire.

En ce qui concerne la respiration, l'aponévrose omo-claviculaire, tendue par l'omo-hyoïdien, empêche la dépression du creux sus-claviculaire pendant l'inspiration et facilite ainsi cette partie de l'acte respiratoire. Or l'aponévrose omo-claviculaire ne peut être efficacement tendue par l'omo-hyoïdien, qu'à la condition d'être solidement fixée à la clavicule, et celle-ci serait bien vite déformée si elle n'avait une consistance osseuse à la naissance.

Enfin il n'est pas jusqu'à la circulation, qui n'emprunte aide et soutien à l'aponévrose omo-claviculaire et par conséquent à la clavicule.

Un peu de physiologie à propos de cette aponévrose nous devient nécessaire : le véritable rôle de l'aponévrose omo-claviculaire n'est pas connu depuis bien longtemps; les premiers travaux relatifs à la circulation dans les vaisseaux du cou re-

montent à Barry (1) et à Porseuille ; ces physiologistes ont démontré que pendant l'inspiration, il y avait aspiration du sang veineux vers la poitrine et que les vaisseaux du cou se dégonflaient très-sensiblement ; ils ont montré également que pendant l'expiration, le phénomène contraire était très-prononcé et que pendant l'effort, la distension veineuse était à son maximum.

Ces faits sont restés pendant longtemps sans pouvoir être rattachés à leur véritable cause ; une expérience connue et facile à répéter, semblait une objection capitale à la théorie de Barry et Poiseuille et incompatible avec elle. Cette expérience consiste à adapter le piston d'une seringue à un tube flexible rempli de liquide ; dès qu'on retire le piston, les parois du tube s'aplatissent et sont mises si intimement en contact, qu'il devient impossible de continuer l'aspiration.

On n'avait malheureusement examiné les choses que superficiellement, sans voir que c'était à tort qu'on assimilait les parois molles et éminemment flexibles d'un tube de caoutchouc, aux parois des veines du cou, soutenues de toutes parts, par des lames fibreuses résistantes, à attaches fixes et solides ; on n'avait pas vu qu'à cause de leurs rapports avec les aponévroses cervicales, ces veines devaient au contraire être assimilées à des tuyaux solides et à parois résistantes, sur lesquels la pression atmosphérique n'avait aucune influence.

C'est à Paul Bérard qu'on doit d'avoir bien démontré cette vérité physiologique et d'avoir appelé l'attention générale sur la tension que subissent les aponévroses du cou pendant l'aspiration. Voici ce qu'il dit à ce propos (2) : « Les aponévroses du cou ayant des adhérences avec les os de cette région (sternum, première côte, clavicule), tout cet appareil est tendu davantage dans le mouvement que la poitrine exécute pendant l'inspiration ; ce que j'avance ici n'est point théorique, j'ai plusieurs fois examiné sur le cadavre l'influence des mouvements d'as-

(1) Mém. Acad. des sciences, rapport de MM. Duméril et Cuvier.

(2) P. Bérard. Mém. sur un point d'anat. et de physiol. du système veineux, *Arch. gén. de méd.*, t. XXIII.

cension communiqués au sternum et à la première côte, sur l'état de tension des grosses veines de cette région. »

Il résulte de ces faits que les veines du cou, adhérentes à des lames fibreuses, partant de points fixes, susceptibles d'être tendues par des muscles jouant par rapport à elles le rôle de tenseurs, restent béantes et ne se laissent pas déprimer sous l'influence de la pression atmosphérique, tant qu'elles conservent leur soutien.

Cette disposition rend à la fois compte de la facilité avec laquelle elles se vident dans l'inspiration et de leur distension chaque fois qu'il existe un obstacle au cours du sang veineux pouls veineux). Par elle enfin on a pu expliquer ces morts subites par pénétration d'air dans les veines du cou et de l'aisselle.

Les aponévroses cervicales et surtout l'aponévrose omo-claviculaire jouent un rôle des plus importants dans la circulation et par contre dans la respiration; c'est en étudiant bien les fonctions de ces membranes qu'on peut se rendre un compte exact de l'anxiété, de la gêne respiratoire qu'entraîne leur destruction, soit par des abcès, soit par des blessures.

Béclard, Blandin (*Anat. topog.*), Velpeau, Laugier (art. *Cou*, Path., dict. en 25 vol.) ont cité des exemples de ces accidents survenus après des traumatismes divers. Voici ce que dit Blandin (*Anat. topog.*, p. 170): « Les usages de l'aponévrose cervicale, *par rapport à la respiration*, expliquent la gêne qu'éprouvent les individus chez lesquels elle a été intéressée dans les plaies, ou par les progrès d'un grand abcès, comme j'ai eu l'occasion de l'observer. »

Béclard (Art. *Cou*, dict. en 25 vol. pensait que les troubles observés, pouvaient être attribués à la dépression de la trachée sous l'influence de la pression atmosphérique, et Blandin (*Anat. chir.*) en donnait comme preuve la dépression sus-sternale, observée pendant les inspirations difficiles.

Malgaigne a réduit à néant ces explications, en démontrant que les cerceaux de la trachée suffisaient à soutenir ses parois, même quand ce conduit était dépouillé de ses aponévroses

d'enveloppe; mais ne pouvant trouver d'explication aux accidents observés, il les niait!

Malgaigne avait détruit une erreur, mais n'avait pu donner les raisons des troubles observés après la destruction de la lame fibreuse omo-claviculaire, c'est à P. Bérard que revient le mérite d'avoir rattaché ces faits à leur véritable cause.

Ces considérations montrent clairement à quels accidents la circulation eût été exposée à chaque inspiration, si la nature n'avait pris un soin tout spécial d'assurer sa régularité; l'absence de soutien pour les veines eût entraîné leur affaissement à chaque inspiration, et par suite la suspension du cours du sang, dans ces vaisseaux.

L'interruption dans le cours du sang veineux, outre qu'elle aurait apporté un obstacle invincible à l'hématose proprement dite, aurait encore eu pour conséquence prochaine des congestions du corps thyroïde, du cerveau, et même des membres supérieurs (1), et eût prédisposé l'enfant et même l'adulte à de nombreuses affections.

On peut juger de ce qui serait arrivé pour les veines profondes, en examinant ce qui se passe dans l'effort pour la jugulaire externe, placée en dehors des aponévroses du cou; cette veine, en effet, voit au moindre effort sa circulation s'interrompre, elle devient alors turgescente, et toutes ses ramifications, gonflées par le sang, menacent rupture.

Pour la veine jugulaire externe, cette distension n'offre pas grand danger, parce qu'elle se distribue à des organes peu importants et parce qu'elle est soutenue d'une part par les os, de l'autre par des téguments épais et élastiques; mais la même tension, se produisant sur la veine jugulaire antérieure, sur la jugulaire interne surtout, aurait produit des effets désastreux, car elle eût été infailliblement suivie de congestions du côté du corps thyroïde, du côté du cerveau, et chaque effort eût pu amener des ruptures veineuses.

---

(1) C'est probablement à une disposition analogue de la sous-clavière qu'est due la rareté des varices des membres thoraciques, quoique les veines de ce membre soient peu riches en valvules.

Avec de telles conditions anatomiques, la moindre inspiration un peu prolongée eût été suivie de congestions dont les conséquences eussent été des plus fâcheuses, dans un organe aussi vasculaire et aussi friable que le cerveau.

Au lieu d'être abandonnées à elles-mêmes au milieu des muscles du cou, ces veines sont soutenues par les dédoublements de l'aponévrose omo-claviculaire, et pendant l'effort leur calibre et leur perméabilité restent sensiblement les mêmes ; ainsi est assurée la régularité de la circulation.

C'est en tenant compte de cette disposition, qu'on peut comprendre comment les cris prolongés et les longues inspirations n'amènent aucun accident chez les enfants.

Pendant le cri chez les nouveau-nés, la face est vultueuse, mais la congestion est tout externe et ne porte que sur des ramifications de la jugulaire externe; la circulation cérébrale, oculaire, celle de toutes les branches de la jugulaire interne enfin, se fait régulièrement, peut-être même avec plus d'activité, sollicitée par le vide que comporte chaque inspiration.

Il était donc essentiel, surtout pour l'enfant, dont les premiers mois se passent si souvent en cris et par conséquent en efforts, de trouver un appareil très-développé, qui pût le protéger contre les conséquences de ces efforts. Cet appareil protecteur, l'aponévrose omo-claviculaire le fournit.

En résumé, l'aponévrose omo-claviculaire joue un rôle des plus importants dans plusieurs fonctions indispensables à la vie : 1° en fournissant à la succion et à la déglutition un point fixe, l'os hyoïde ; 2° en fermant du côté du cou la poitrine pendant l'inspiration et en empêchant ainsi la dépression du creux sus-claviculaire ; 3° enfin en soutenant les parois des veines du cou, elle régularise la circulation et obvie ainsi à tous les troubles qui pouvaient résulter d'un arrêt dans le cours du sang.

Mais cette aponévrose ne peut remplir ces fonctions multiples qu'à la condition d'être solidement fixée en bas ; ce point fixe elle le trouve presque en entier sur la clavicule. Or, comme les fonctions de cette aponévrose ne sont jamais plus actives que dans les premiers mois qui suivent la naissance, la clavicule devait avoir à cette époque une consistance suffisante, qui ne

pouvait lui être acquise que par une ossification commençant dès les premières semaines de la vie fœtale.

On conçoit en effet que la clavicule encore molle à la naissance, sollicitée sans cesse par les tractions de l'aponévrose omo-claviculaire, tendue par l'omo-hyoïdien et les muscles sus-hyoïdiens, serait vite déformée en se déviant du côté de ces tractions.

La clavicule est elle-même fixée passivement du côté du thorax, par l'aponévrose clavi-coraco-axillaire et activement par le muscle sous-clavier qui me paraît plutôt fait pour fixer la clavicule que pour élever la première côte. La fonction d'élévateur de la première côte assignée au sous-clavier me semble illusoire, et si la nature eût voulu lui donner ce rôle, elle eût disposé plus avantageusement les attaches de ce muscle.

Je pense donc que les déformations du thorax et de la clavicule observées chez les enfants atteints d'hypertrophie amygdalienne, viennent à l'appui de ma thèse; chez ces enfants la respiration est devenue plus fréquente, plus pénible par suite du rétrécissement de l'isthme du pharynx, exige des efforts plus soutenus et une tension exagérée de l'aponévrose omo-claviculaire, suffisante pour expliquer certaines déviations claviculaires. Ces déviations se traduisent par un excès des courbures normales de l'os, et il est facile de les constater, surtout chez les femmes, chez qui elles restent très-visibles et très-disgracieuses.

Elles consistent dans la projection en haut et en avant de la partie sternale de la clavicule et marchent de pair avec les modifications du squelette thoracique, signalées par Dupuytren (*Répertoire d'anat. et de physiol.* 1827) et par Lambron (*De l'hypertropie des amygdales*, etc., in *Bull. Ac. méd.* 1861).

Ces déformations ont été observées dans le rachitisme et l'ostéomalacie; le musée Dupuytren en présente des exemples

(1) La solidification insuffisante de la clavicule pourrait bien être la cause de ces étroitesses pectorales avec saillie du sternum, si fréquentes dans les départements du nord de la France. Il serait curieux de rechercher dans les conseils de révision, quelle relation existe entre ces déformations et le retard dans l'ossification de la clavicule.

a. **Grands épanchements** (1).

Obs. 10. — L...., 46 ans. Entré le 23 janvier 1872, salle Saint-Jean, nº 12. Pleurésie gauche datant de 3 semaines.

Matité remontant en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate ; en avant masquant la matité précordiale, mais ne remontant guère plus haut que le mamelon ; absolue dans la région axillaire jusqu'à la base. Impulsion cardiaque peu perceptible ; bruits éloignés mais non déplacés. A la mensuration, dilatation du côté gauche, — 2 c.

Abolition complète des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire dans tous les points occupés par la matité ; pas de souffle ni d'ægophonie.

Ponction avec aspiration. 3 litres de liquide, clair, séreux.

Obs. 21. — V...., 63 ans. Entré le 27 mai 1872, salle Saint-Jean, nº 2. Pleurésie droite datant de 3 semaines.

En avant, diminution de la sonorité sous la clavicule droite ; matité commençant à deux travers de doigt au-dessus du mamelon et se continuant avec la matité du foie.

En arrière, matité depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base du poumon.

Abolition complète des vibrations thoraciques au niveau des points mats.

En avant, respiration faible au sommet et sous la clavicule, avec quelques râles fins ; silence absolu à deux travers de doigt au-dessous du mamelon.

En arrière, respiration faible dans la fosse sus-épineuse ; silence absolu depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base. Un peu de bronchophonie vers l'épine, pas d'ægophonie véritable, pas de souffle.

Le foie abaissé déborde les fausses côtes de deux travers de doigt au creux épigastrique, on sent une tumeur plate, dans la largeur environ de la paume de la main, formée par le déplacement de cet organe.

Ponction avec aspiration. 3900 cc. liquide séro-fibrineux.

Obs. 33. P...., 25 ans. Entré le 15 septembre 1872, salle Saint-Jean, nº 19. Pleurésie gauche datant de 17 jours.

En arrière, matité absolue, dure, remontant jusqu'au milieu de la

(1) Nous avons conservé les numéros de nos observations dans l'ordre où elles ont été recueillies ; ces numéros ne correspondent pas au nombre d'observations contenues dans ce travail.

fosse sus-épineuse ; en avant, jusqu'à la clavicule. Sur la clavicule et au-dessus, bruit de skoda très-manifeste.

A la vue, distension considérable de tout le côté gauche de la poitrine ; à la mensuration, 5 cent. de dilatation.

La pointe du cœur bat au niveau du bord droit du sternum ; la rate est très-sensiblement abaissée.

Silence absolu dans toute l'étendue de la matité : ni souffle, ni râles, ni ægophonie. Ponction avec aspiration — 4 litres liquide séro-fibrineux.

Obs. 56. — L...., 26 ans. Entré le 26 décembre 1872, salle Saint-Jean, n° 19. Pleurésie gauche datant de 12 jours.

En avant, matité occupant toute la région antérieure, commençant sous la clavicule et occupant toute la région axillaire. Rate sensiblement abaissée.

En arrière, matité depuis la fosse sus-épineuse jusqu'à la base.

Battements du cœur non perceptibles à la main ; à l'auscultation, on trouve la pointe vers le bord gauche du sternum. Bruits réguliers, assez bien frappés. Abolition des vibrations thoraciques dans toute la région antérieure, dans la région axillaire et dans les deux tiers inférieurs en arrière.

A la mensuration circonférente totale : 0,86 c. 0,01 c. de dilatation du côté gauche. Souffle au niveau de l'épine de l'omoplate s'étendant jusqu'au tiers inférieur, où, à la base et dans l'aisselle, on a le silence absolu. En avant, silence absolu. Broncho-ægophonie étendue en arrière jusqu'au tiers inférieur. Ponction avec apiration. — 3200 cc. liquide séro-fibrineux.

Nous ferons remarquer ici la persistance et l'étendue du souffle et de la broncho-ægophonie malgré la quantité considérable de l'épanchement.

b. **Épanchements moyens.**

Obs. 35. — B..., âgée de 30 ans. Entrée le 2 août 1872, salle Ste-Marie, n° 1. Pleurésie gauche, datant de 23 jours. Matité absolue dans le tiers inférieur en arrière, se continuant au même niveau dans la région axillaire.

En avant, commençant à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. Submatité en arrière, dans le tiers moyen, sonorité au sommet.

Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Diminution très-notable des vibrations thoracique dans le tiers inférieur en arrière. Pas de déformation du thorax, pas d'ampliation. Absence du

murmure vésiculaire dans les points mats. Souffle et ægophonie limités au sommet de la matité, dans le voisinage de la colonne vertébrale. Au sommet, frottement pleural. Ponction avec aspiration. 1200 cc. liquide citrin.

Obs. 45. — Th..., 43 ans. Entré le 4 novembre 1872, salle Saint-Jean, nº 10. Pleurésie gauche, datant de 13 jours. Matité dans le tiers supérieur de la poitrine en arrière; en avant, submatité au-dessous du cœur. Matité sur un niveau correspondant à la matité postérieure dans la région axillaire. Diminution des vibrations thoraciques. Circonférence totale = 80c.; 1/2 centim. environ de dilatation du côté malade.

Souffle et ægophonie au niveau de la limite supérieure de la matité en arrière.

En avant, bruit de frottement coïncidant avec chaque systole cardiaque.

Évaluation = 1000 à 1200 cc. Ponction avec aspiration = 1200 cc.; liquide jaune-verdâtre.

Obs. 50. — D..., 37 ans. Entré le 28 novembre 1873, salle Saint-Jean, nº 11. Pleurésie droite datant de 12 jours. Matité dure depuis le milieu de la fosse sous-épineuse jusqu'à la base du poumon.

En avant, matité commençant immédiatement au-dessous du mamelon et se continuant avec celle du foie. Cet organe dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt.

Abolition presque absolue des vibrations thoraciques dans l'étendue de la matité.

Circonférence totale = 86 c. 1 centim. de dilatation du côté droit

Absence complète du murmure vésiculaire dans toute l'étendue d la matité.

Souffle doux, voilé, éloigné, et ægophonie vers le milieu de la fosse sous-épineuse.

Frottement pleural très-manifeste au sommet. Ponction avec aspiration : 2100 c. c. liquide jaune-verdâtre de très-bonne nature.

Cette observation forme, au point de vue des signes, la transition entre les grands épanchements et les épanchements moyens.

c. **Petits épanchements.**

Obs. 26. — B..., 27 ans. Entrée le 26 février 1872, salle Sainte-Marie, nº 9. Pleurésie droite datant de 3 semaines. Grossesse de 8 mois 1/2. Matité en arrière, limitée à la base, dans l'étendue environ d'un travers de main. Pas de matité dans l'aisselle, ni en avant.

La malade a la voix faible et la parole haletante et entrecoupée;

on constate cependant une diminution des vibrations thoraciques aux points mats. Faiblesse du murmure respiratoire à la base, mais non abolition absolue. Voix soufflée; parole id., pas d'ægophonie véritable. Douleur vive dans l'épaule droite et le côté droit; id. à la pression au niveau de l'insertion sternale du sterno-mastoïdien; Ponction avec aspiration = 300 grammes liquide séro-fibrineux.

Nous ferons remarquer en passant ici que, dans ce cas, la thoracentèse a été pratiquée pour les raisons suivantes : la malade était près du 9e mois de sa grossesse, il y avait une dyspnée intense et un état général mauvais. Ces deux derniers symptômes disparurent comme par enchantement après la thoracentèse.

En résumé, voilà un certain nombre de faits que nous croyons pouvoir considérer comme des cas types; les signes nous y paraissent en rapport avec la quantité de l'épanchement retiré, et nous semblent avoir la valeur que les auteurs s'accordent à leur attribuer.

Nous aurions pu multiplier ces faits : le petit nombre que nous avons cité nous semble suffisant pour servir de terme de comparaison.

2° *Cas où les signes ne sont pas en rapport avec la quantité de l'épanchement.*

Les faits que nous allons rapporter sont ceux qui nous ont le plus frappé. Ce n'est pas leur rareté qui nous engage à les mentionner; nous sommes persuadé, au contraire, que ce sont des cas qui se rencontrent chaque jour dans la pratique. Nous ne voulons pas donner l'observation de malades chez lesquels l'épanchement était impossible à diagnostiquer et qu'un hasard heureux ou l'autopsie a permis de démontrer.

Nous possédons quelques-uns de ces faits; mais ce sont des exceptions, des curiosités, si l'on veut, desquelles il n'y a aucun renseignement ni aucun profit à retirer.

Pour la clarté de l'exposition, nous diviserons nos faits en deux classes et nous étudierons successivement :

1° Les cas où les signes auraient pu faire croire à une quantité de liquide plus considérable que celle qui a été retirée, c'est-à-dire les cas où l'on est trompé *en moins*;

2° Les cas où les signes pouvaient faire croire à une quantité

de liquide moins considérable que celle qui est retirée ; c'est-à-dire les cas où l'on est trompé *en plus.*

1° *Cas où les signes auraient pu faire croire à une quantité de liquide plus considérable.*

Obs. 24. — D... 37 ans. Entré le 11 mai 1872, salle Saint-Jean, n° 11. Pleurésie droite, datant d'environ 5 semaines. En arrière, matité commençant à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate, absolue et dure au doigt dans le tiers inférieur, se prolongeant au même niveau dans la région axillaire.

Foie abaissé, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Diminution très-notable des vibrations thoraciques. En avant, diminution du murmure vésiculaire de bas en haut ; en arrière, au sommet, respiration obscure un peu soufflante. Dans le tiers moyen immédiatement au-dessous de l'épine et de l'omoplate, nombreux frottements pleuraux disséminés jusqu'au tiers inférieur du poumon, où il y a silence absolu ; de même que dans la région axillaire, dans le tiers inférieur. Pas de souffle, ni d'ægophonie. Ponction avec aspiration = 900 cc. liquide séro-fibrineux.

Remarques. — Matité s'étendant dans la région axillaire, abaissement du foie de trois travers de doigt ; pas de souffle ni d'ægophonie, malgré le peu d'abondance de l'épanchement.

Nous croyons qu'on peut trouver l'explication de ces phénomènes dans l'âge de la pleurésie qui était déjà ancienne, 5 semaines environ, et dans l'état de la plèvre qui devait être doublée de fausses membranes en grande quantité, comme l'indiquaient les frottements pleuraux si nombreux.

Obs. 30. — T..., 53 ans. Entré le 6 juin 1872, salle Saint-Jean, n° 4. Pleurésie droite datant de 20 jours. En arrière, matité absolue commençant à trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, se continuant au même niveau dans l'aisselle.

En avant, limite supérieure de la matité à un travers de doigt au-dessous du mamelon.

Foie, sensible à la pression, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Diminution très-notable, mais non abolition complète des vibrations thoraciques.

La respiration mêlée de quelques râles sibilants s'entend jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate : au-dessous de ce point silence absolu.

Souffle doux, éloigné, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; ægophonie au même point et le long de la colonne vertébrale.

En avant, au sommet sous la clavicule, sonorité sur un ton un peu plus élevé que du côté gauche.

Le 7, ponction avec aspiration 1200 cc. liquide.

Jusqu'à présent tout est bien; et nous aurions pu citer cette observation comme concordance des signes avec le degré de l'épanchement; mais, 7 jours après la 1re ponction, le 14, on constate absolument *les mêmes* signes que le 7, et une 2e ponction faite au *même* point, ne donne plus issue qu'à 100 c. c. de liquide.

Le 20 matin, avec des signes identiques, on retire 600 gr.

Obs. 31. — C..., 66 ans. Entré le 18 juin 1872, salle Saint-Jean, nº 5. Pleurésie gauche, datant de 15 jours. En avant, à gauche, sonorité exagérée sous la clavicule et dans le quart supérieur. Au niveau du mamelon, matité beaucoup plus considérable et plus résistante au doigt que la matité précordiale, se continuant avec la matité axillaire.

En arrière, matité depuis la fosse sous-épineuse jusqu'à la base du poumon.

Matité absolue de haut en bas dans la région axillaire. Dureté et résistance au doigt dans tous les points mats. Diminution très-notable des vibrations thoraciques. On ne sent pas battre la pointe du cœur : l'organe paraît refoulé vers la droite, et le maximum des bruits à l'auscultation est à 2 c. environ en dedans du mamelon.

Il est difficile d'apprécier si la rate est abaissée; mais tout l'hypochondre gauche paraît plein et distendu.

Voussure très-notable avec effacement des espaces intercostaux à la région précordiale.

Respiration très-faible dans la fosse sus-épineuse; souffle au niveau de l'épine de l'omoplate; au même point et se propageant jusqu'au tiers inférieur, ægophonie et voix soufflée. Dans le tiers inférieur, silence absolu. Au tiers moyen, le long de la colonne vertébrale, respiration faible, éloignée, Ponction avec aspiration — 2100 cc. liquide.

Remarques. — La matité depuis la fosse sus-épineuse jusqu'à la base de haut en bas dans la région axillaire, le déplacement et la faiblesse des bruits du cœur, le bruit skodique, la voussure, l'effacement des espaces intercostaux, la sensation de plénitude de l'hypochondre gauche étaient autant de signes qui pouvaient faire croire à un épanchement plus considérable.

Signalons la persistance du souffle et de l'ægophonie qui ve-

naient peut-être un peu corriger les renseignements trop absolus fournis par l'examen chirurgical de la poitrine.

Nous ferons remarquer aussi que ce malade était de petite taille.

Obs. 36. — D..., 32 ans. Entré le 10 septembre 1672, salle Saint-Jean, nº 19.

Pleurésie du côté droit, datant de 15 jours.

En avant, matité commençant à 3 travers de doigt au-dessus du mamelon, se continnant avec la matité du foie. Cet organe déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

En arrière, matité commençant au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, se continuant au même niveau dans la ligne axillaire.

Effacement de la gouttière vertébrale; saillie notable de la paroi thoracique. Circonférence totale : 92 c. 2 c. de dilatation du côté malade. Abolition des vibrations thoraciques. Abolition du murmure vésiculaire dans les points mats. Pas de souffle ni d'ægophonie. Ponction avec aspiration : 1500 cc. liquide séro-fibrineux.

La matité antérieure, l'effacement de la gouttière vertébrale, la saillie et la dilatation de la paroi thoracique qui offraient 2 centim. de dilatation du côté malade; l'absence de souffle et d'ægophonie; ce sont là autant de signes qui auraient pu faire croire à un épanchement plus considérable.

Obs. 37. — R..., 45 ans. Entré le 9 septembre 1872, salle Saint-Jean, nº 16. Pleurésie du côté droit datant de 5 semaines. En avant, matité commençant à 4 travers de doigt au-dessus du mamelon, se continuant avec la matité du foie, qui déborde un peu les fausses côtes. En arrière, matité commençant au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, se continuant dans la région axillaire au même niveau jusqu'à la matité antérieure.

Effacement de la gouttière costo-vertébrale droite. Ampliation du thorax au niveau des 7e, 8e et 9e côtes, sensible à la vue. A la mensuration, dilatation de 2 cent. du côté droit. Diminution très-appréciable, mais non abolition complète des vibrations thoraciques. Murmure vésiculaire aboli dans tous les points mats. Pas de souffle ni d'ægophonie. Ponction avec aspiration : on n'obtient que 350 gram. de liquide, très-coloré par du sang et qui ne coule qu'en bavant.

Remarques. — Certes, on avait bien là les signes d'un épanchement notable. Le peu de liquide était dû sans doute à l'an-

cienneté de la pleurésie, 5 semaines. Après sa soustraction les signes n'avaient pas changé, et à la fin de notre observation, nous ajoutions les quelques lignes suivantes : « La présence des vibrations thoraciques, le bruit vésiculaire que l'on entend faible jusqu'à la base du poumon, la qualité et la faible quantité de liquide retiré, le faible retrait de la poitrine (1 centim. de moins qu'avant la ponction), tout nous engage à croire que la matité est donnée par des fausses membranes et que le liquide n'est qu'en petite quantité et peut-être renfermé dans des aréoles des fausses membranes. »

12 jours après, le malade partit guéri à Vincennes. La respiration s'entendait jusqu'à la base du poumon; les vibrations thoraciques étaient revenues. La percussion indiquait encore de la submatité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine.

Obs. 44. — C..., 38 ans. Entré le 14 octobre 1873, salle Saint-Jean, nº 4. Pleurésie du côté droit, datant de trois semaines. Le lendemain de l'entrée du malade, on lui fait une première ponction qui donne issue à 2100 cc. liquide séro-fibrineux de bonne nature. Huit jours après, l'épanchement s'est produit et on constate les signes suivants : Matité commençant au niveau de l'épine de l'omoplate, s'étendant au même niveau dans la région axillaire. En avant, matité commençant au niveau du mamelon. Diminution très-notable des vibrations thoraciques. Ampliation du côté droit d'environ 1 centim. Silence absolu dans le tiers inférieur du poumon, Souffle doux et ægophonie au niveau de la limite supérieure de la matité. On fait la ponction avec aspiration et on retire 800 grammes de liquide. Les signes n'étaient pas autres le jour où l'on avait retiré 2100 cc. d'épanchement.

2º *Cas où les signes pouvaient faire croire à une quantité moins considérable que celle qui a été retirée.*

Ces faits nous paraissent de tous les plus intéressants et les plus importants. En effet, s'il est bon de savoir qu'avec des signes étendus, on peut n'avoir affaire qu'à un épanchement peu abondant, il est d'un intérêt bien autre d'être renseigné sur ce fait, qu'avec les mêmes signes on peut se trouver en face d'un épanchement considérable.

L'erreur, peu importante dans le premier cas, peut avoir des

conséquences graves dans le second, puisqu'elle entraîne à méconnaître une quantité de liquide considérable, qu'il y aurait souvent intérêt à soustraire.

En outre, ces faits nous prouvent que des signes que l'on a l'habitude de considérer comme appartenant à des épanchements faibles et moyens, peuvent aussi se trouver dans les grands épanchements.

Obs. 18. — D..., 56 ans. Entré salle Saint-Jean, nº 14, avril 1873. Goutte. Insuffisance aortique. Pleurésie droite. Pleurésie datant d'un mois environ. Au moment de l'entrée, anxiété extrême ; examen difficile. Les signes de l'épanchement ne furent pas notés et on fit une thoracentèse de nécessité, qui donna 2500 cc. de liquide. Mais pour les autres fois, au contraire, ils furent notés avec soin et chaque fois.

Le 12 avril. Matité absolue dans le tiers inférieur de la poitrine, s'étendant au même niveau dans la région axillaire. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Abolition complète des vibrations thoraciques. La respiration s'entend immédiatement au-dessus de la limite supérieure de la matité. Ponction avec aspiration. 2500 cc. liquide.

Le 19. Matité absolue en arrière jusqu'au 7ᵉ espace intercostal, en comptant de bas en haut, c'est-à-dire ne dépassant pas le tiers moyen de la poitrine ; dans l'aisselle, la matité ne remonte pas plus haut que l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur. Immédiatement au-dessus de la ligne de matité absolue, on entend la respiration faible, mêlée de quelques frottements pleuraux. Pas de souffle ; ægophonie. Au-dessous de ces signes, se trouvent notés dans mon observation les quelques mots suivants de réflexion qu'ils m'inspiraient : « Les signes locaux et habituels d'examen de la poitrine ne donnent donc que l'idée d'un épanchement moyen, et l'on n'est amené à faire la ponction qu'en considération de la dyspnée excessive du malade. » Ponction avec aspiration. 3000 cc. de liquide.

Le 1ᵉʳ mai. Matité jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate ; dans l'aisselle, jusqu'à la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Aspiration. 2700 gr. liquide.

Le 17. Matité absolue en arrière jusqu'à la 5ᵉ côte, en comptant de bas en haut, c'est-à-dire n'occupant que le tiers inférieur ; en avant, commençant à l'espace intercostal situé immédiatement au-dessus du mamelon. Foie très-abaissé ; se sent facilement à la palpation de l'abdomen. Aspiration. 3 litres de liquide.

Le 24. Matité commençant à *quatre travers de doigt au-dessous* de l'angle

inférieur de l'omoplate ; s'étendant au même niveau dans l'aisselle ; en avant, commençant à un travers de doigt au-dessus du mamelon. Souffle et ægophonie commençant à deux travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate et se propageant dans la région axillaire. Silence absolu au-dessous du souffle. Aspiration. 3200 cc. liquide.

Le 28. Matité commençant en arrière à quatre travers de doigt *au-dessous de l'épine* de l'omoplate, en avant au niveau du mamelon. Aspiration. 2,300 cc. liquide.

(*Rem.* Les signes étaient plus étendus en arrière que la fois précédente, et la quantité de liquide était moins considérable.)

1er juin. Matité commençant en arrière, à trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, s'étendant sur une ligne horizontale dans l'aisselle ; en avant, commençant à un travers de doigt au-dessous du mamelon.

Silence absolu dans tous les points mats ; pas de souffle ni d'ægophonie. Aspiration. 2200 cc. liquide.

Le 5. Matité commençant en arrière à trois travers de doigt *au-dessous de l'épine de l'omoplate*, s'étendant au même niveau dans la ligne axillaire ; en avant commençant au niveau du mamelon. Souffle et ægophonie en arrière, à la limite supérieure de la matité. Aspiration. 900 cc. liquide.

Le 10. Mêmes signes que le 5. 400 gram. liquide.

Mort le 11 juin.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue ; elle nous montre : 1° que les signes n'auraient pas pu indiquer la quantité, même approximative, de l'épanchement, si l'on n'avait pas été instruit par les thoracentèses antérieures chez ce malade. En effet, la matité ne dépassait jamais en arrière ni dans l'aisselle le tiers inférieur de la poitrine ; en outre, le souffle et l'ægophonie, indices ordinaires d'un épanchement moyen, se trouvaient presque à chaque fois, et la respiration s'entendait pure, *immédiatement* au-dessus du niveau de la matité.

2° Que les signes peuvent varier dans un intervalle de quelques jours, l'épanchement restant à très-peu de chose près dans la même proportion. — L'autopsie nous donna l'explication d'une partie de ces phénomènes : l'épanchement pleural était situé entre la face inférieure du poumon droit, qui formait une espèce de dôme, et la face supérieure du diaphragme.

Le poumon flottait, pour ainsi dire, au-dessus du liquide; et au-dessus du quart inférieur de la poitrine, en arrière, il était retenu à la cage thoracique par des adhérences. De sorte que : 1° la matité ne pouvait pas remonter très-haut en arrière; que l'extension de la capacité thoracique ne pouvait se faire que par le déplacement plus ou moins considérable du foie et du médiastin; 2° que la respiration s'entendait à l'auscultation, immédiatement au-dessus du tiers inférieur, malgré l'abondance de l'épanchement, puisque le poumon était retenu en ce point.

Obs. 23. — V..., 51 ans, salle St-Jean, n° 18. Pleurésie purulente du côté droit. Homme cachectique, toussant depuis longtemps, ayant subi de nombreuses privations. Il était sorti depuis 15 jours du service de chirurgie de l'hôpital Cochin, où il était entré pour un abcès de la jambe. Quand il entra dans le service de médecine, le 11 mai, cet homme présentait les signes d'une cachexie profonde, œdème des extrémités inférieures, diarrhée, etc.

A droite, en arrière, diminution de la sonorité dans le tiers inférieur; matité seulement tout à fait à la base, ne se propageant ni dans la région axillaire ni en avant.

Au-dessous de l'épine de l'omoplate, faiblesse extrême du murmure vésiculaire jusqu'au quart inférieur où existe un souffle doux, de la toux soufflante et quelques frottements pleuraux disséminés. Voix soufflée; par d'ægophonie véritable. Tout à fait à la base, silence absolu. Diminution, mais non perte complète des vibrations thoraciques.

Le foie ne déborde les fausses côtes que d'une manière peu appréciable; œdème du côté droit.

Le 20 mai. Le lendemain, outre ces signes, à la base dans le quart inférieur, à la réunion de la région axillaire avec la région postérieure, on entend à côté du souffle pleurétique un véritable gargouillement, s'exagérant par le toux, comme dans une excavation.

Ponction avec aspiration, 400 gr., liquide séro-purulent, qui, par le repos, laisse déposer une quantité considérable de pus.

Après la ponction, on n'entend plus ni souffle ni gargouillement; on entend du frottement pleural fin et la respiration faible jusqu'à la base de la poitrine.

Le 23. État général mauvais, abattement, inappétence; œdème des extrémités inférieures et du tronc, surtout prononcé à droite. Toux fréquente; exspectoration muco-purulente.

Le liquide ne semble pas s'être reproduit : on entend la respiration

faible jusqu'à la base du poumon, mêlée de râles sous-crepitants humides, de quelques râles sibilants et de frottements pleuraux.

Le 26. Signes d'excavation pulmonaire au sommet droit. Affaiblissement de plus en plus masqué.

Le 28. mort.

Autopsie. Pas de trace de tubercule ni d'excavation pulmonaire. Poche purulente occupant les deux tiers postérieurs de la plèvre et s'étendant jusque sous le diaphragme, contenant 2 *litres* de pus.

Après cette autopsie, frappé encore une fois de l'insuffisance des signes, je faisais suivre les détails de l'observation des réflexions suivantes: « Ce fait doit une fois de plus nous faire remarquer ceci: qu'il existait dans la cavité pleurale, un épanchement considérable, que les signes physiques ne pouvaient faire découvrir. L'examen du malade, fait le 23, 5 jours avant la mort, n'avait pas du tout indiqué la présence d'un épanchement notable.

« Pour ma part, je regrette de n'avoir pas trouvé un seul signe qui m'autorisât à faire la ponction ; croyant dans ce cas l'indication formelle de retirer le pus. »

Obs. 27. D..., 60 ans. Entré, le 27 juin 1872, salle St-Jean, n° 17. Pleurésie droite, datant de 5 semaines. Insuffisance aortique. Distension considérable de la poitrine du côté droit, surtout prononcée dans le tiers inférieur, au niveau de la région postéro-latérale.

Effacement en ce point des espaces intercostaux; immobilité de la cage thoracique.

Matité dure absolue en arrière, commençant en haut à trois travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, s'étendant au même niveau dans la région axillaire, mais ne la débordant pas en avant. Foie abaissé, débordant les fausses côtes de trois travers de doigt. Abolition complète des vibrations thoraciques dans l'étendue de la matité. Souffle, ægophonie au niveau de sa limite supérieure.

Immédiatement au-dessous du souffle et de l'ægophonie, *dans toute l'étendue mate*, on entend un frottement pleural fin ou des râles sous-crépitants à très-petites bulles, sous l'oreille; ce qui pouraient faire supposer qu'on a le poumon ou au moins des fausses membranes tout près de la paroi thoracique.

Vu la dyspnée excessive du malade, malgré la présence de ces râles, on pratique une ponction au point le plus mat et on retire 1350 cc. de liquide. Immédiatement après la ponction, la matité a disparu ainsi que le souffle et l'ægophonie, mais on entend comme auparavant ces mêmes râles fins qui éclatent sous l'oreille.

En deux mois environ, nous avons ponctionné 6 fois le malade, quand la ponction nous était commandée par le mauvais état général et la dyspnée; et, *chaque fois*, nous avons constaté les mêmes signes

que ceux notés le premier jour, et ces *mêmes râles fins* qui nous intriguaient si fort.

La ponction avec aspiration donnait toujours issue à 1400 ou 1500 gr. de liquide.

Obs. 47. — P..., 31 ans. Entré le 12 novembre 1872, salle Saint-Jean, nº 18. Pleurésie purulente du côté droit. Péricardite, mort. Autopsie. Début de la maladie, 6 jours avant l'entrée, par un point de côté violent et des phénomènes fébriles. En arrière, à droite, matité dans le tiers inférieur de la poitrine. Cette matité est assez prononcée; néanmoins, elle n'offre pas cette dureté qui donne l'idée d'un épanchement pleural.

Le reste de la poitrine n'offre pas de modifications notables de la sonorité. Pas de diminution des vibrations thoraciques. Dans toute l'étendue de la poitrine, en avant comme en arrière, râles sibilants et ronflants, nombreux, disséminés, surtout abondants à la base du poumon gauche. Mais c'est principalement au niveau de la matité, que les râles acquièrent une force extraordinaire. Il y a là un mélange de râles ronflants et sibilants, ayant un caractère caverneux et bullaire, comme s'il y avait une excavation.

Un peu au-dessus de la limite supérieure de la matité, vers l'angle inférieur de l'omoplate, on entend un souffle assez doux, surtout marqué pendant l'expiration.

En avant, au-dessus du mamelon, on entend du frottement pleural (?) mêlé aux râles sibilants et ronflants.

Le 17 novembre, cinq jours après l'entrée. Côté droit. Les râles sont beaucoup moins gros et moins abondants que les premiers jours. On ne constate plus de souffle et la matité semble avoir aussi diminué.

Le 22. Sonorité à peu près normale dans toute l'étendue de la poitrine : on ne trouve de la diminution du son qu'à la base du poumon droit, non tout à fait en arrière, mais à la réunion de la région postérieure avec la région axillaire. Cette submatité se continue dans cette région et s'avance un peu en avant sous le sein droit.

On constate : 1º à droite, vers le milieu de la fosse sous-épineuse, un souffle assez fort, diffus ; 2º un frottement pleural fort s'entendant jusqu'à la base du poumon ; 3º en avant, sous le sein droit, de la faiblesse du murmure respiratoire.

A gauche, en arrière, 1º vers le milieu de la fosse sous-épineuse, du souffle diffus, surtout expiratoire ; 2º au niveau de la région précordiale, un double bruit de frottement, l'un pleural, l'autre nettement péricardique ; enfin, des deux côtés dans les deux tiers inférieurs de la poitrine, un mélange de râles et de frottements, simulant du râle cavernuleux et du gargouillement.

Le 24 au matin, le malade est tout à coup pris d'une dyspnée extrême et il meut au bout de deux heures.

Autopsie. — Immédiatement après l'ouverture du thorax, on constate la présence d'un épanchement purulent *d'environ un litre et demi*, siégeant à la face antérieure du poumon droit. Cet épanchement remonte presque jusqu'au sommet du poumon. Il est parfaitement enkysté à la région antérieure et ne peut se déplacer : il s'étend latéralement jusque vers le milieu de la région axillaire, etc.

...... Tous les conduits bronchiques sont dilatés ; à la base, les ramifications ont encore le volume d'une plume d'oie ; la muqueuse qui les tapisse est grisâtre et considérablement épaissie...

Remarques. — Aucun signe ne pouvait indiquer la présence de cet épanchement, et la conséquence en était d'autant plus grave qu'il était purulent et que son évacuation était aussi indiquée que possible. A la région antérieure, où il siégeait, on avait entendu, au début, des râles sibilants et ronflants, comme dans le reste de l'étendue du poumon, peut-être du frottement pleural, et plus tard seulement de la faiblesse du murmure respiratoire sous le sein droit.

La matité avait été surtout prononcée en arrière à la base, et le souffle n'avait jamais été perçu qu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, en arrière ; or, l'autopsie démontra qu'il n'y avait pas de liquide en ces points, et que l'épanchement siégeait tout entier à la partie antérieure où il était enkysté et d'où il ne pouvait se déplacer.

Obs. 51. — S., 48 ans. Entré le 11 décembre 1872, salle Saint-Jean, 10. Pleurésie du côté droit, datant de 16 jours. Matité commençant en arrière à trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, s'étendant obliquement de haut en bas dans la région axillaire, à un niveau inférieur de deux travers de doigt.

En avant, pas de matité ; un peu moins d'élasticité au-dessous du mamelon. A la mensuration, pas de dilatation de la poitrine, abolition presque complète des vibrations thoraciques ; au niveau de la limite supérieure de la matité, souffle doux, ægophonie à un travers de doigt au-dessous.

Respiration normale dans la fosse sus-épineuse, mêlée de frottements au niveau de l'épine de l'omoplate.

En avant, respiration pure au-dessus du mamelon, au-dessous très-faible, mêlée de frottements fins.

Ponction avec respiration. 1800 grammes liquide, jaune verdâtre, de bonne nature.

Avec ce peu de signes, matité absolue commençant seulement à trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, pas d'ampliation de la poitrine, absence complète de dyspnée, on aurait pu croire à un épanchement beaucoup moins notable, et n'eût été la connaissance de faits analogues, ne pas trouver là l'indication de l'évacuer.

Obs. 53. — Tout à fait analogue.

Nous pourrions multiplier ces observations et en citer un plus grand nombre, mais elles se ressemblent toutes et ce travail nous paraît sans intérêt.

En somme, tous ces cas se caractérisent par le même fait : des signes peu étendus, beaucoup d'épanchement. Nous ne croyons pouvoir mieux faire en terminant cet ordre de faits que de leur ajouter quelques observations résumées, empruntées aux leçons faites par M. le professeur Béhier, à la clinique de l'Hôtel-Dieu. Le professeur a pris pour sujet de ses leçons, la pleurésie à épanchement modéré, et dans certains cas, il est étonné lui-même de trouver des quantités de liquide bien plus considérables que les signes ne semblaient l'indiquer.

Obs. 1. — Homme de 46 ans. Pleurésie droite. Matité occupant en arrière les deux tiers moyen et inférieur du côté droit; dans les mêmes limites, souffle doux, perçu jusqu'en bas, ægophonie.

« Selon le précepte donné par M. Hirtz, tout nous faisait prévoir que l'épanchement devait être peu abondant, et de plus, l'opération de la thoracentèse pratiquée avec le trocart habituel, pouvait ne pas être sans inconvénients, puisque le poumon semblait peu éloigné de la paroi thoracique.

« ..... Etant donnés les signes stéthoscopiques constatés, je comptais voir sortir de la poitrine 500 ou 600 grammes de liquide seulement; nous en retirâmes, à l'aide de l'appareil, dans un temps assez court, 2,400 grammes »

Obs. 2. — Signes d'un épanchement notable; matité dans toute la hauteur de la cavité thoracique; diminution des vibrations thoraciques ; ampliation du côté de 0,01 cent. etc... Seulement 900 grammes de liquide.

Obs. 3. — Signes étendus : matité jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate, ampliation de la poitrine de 0,02 centimètres du côté malade, diminution très-notable des vibrations thoraciques, souffle. ægophonie, etc.

Première ponction ne donne issue qu'à du sang.

Deuxième ponction ne donne issue qu'à 600 grammes de liquide.

Obs. 5. Ponction exploratrice pour se renseigner sur l'existence ou la non existence d'un reste d'épanchement. De la sérosité remplit le tube explorateur. Une ponction faite immédiatement amène 590 gr. en six minutes, alors que, par l'étude des signes physiques, on doutait s'il existait réellement un épanchement.

Les signes étaient : très-légère obscurité du son dans le quart inférieur du thorax. A ce niveau, vibrations thoraciques faibles, mais perceptibles ; voix un peu éloignée, mais sans aucun timbre ægophonique.

M. Béhier fait suivre ces observations des remarques suivantes : « Ces mêmes faits montrent bien, notez bien ce fait très-important aussi, que bien souvent les moyens d'exploration qui nous sont habituels ne peuvent nous renseigner exactement sur l'abondance de l'épanchement, et partant sur la durée vraisemblable de la maladie, puisque nous avons rencontré des quantités de liquide bien supérieures à ce que nous pouvions supposer raisonnablement. »

Enfin, nous terminerons en faisant voir par quelques exemples, que dans certains cas on trouve des signes que l'on n'était pas habitué à considérer comme appartenant à tel ou tel épanchement.

Obs. 10. Pleurésie gauche, 3 litres de liquide ; *persistance de l'ægophonie.*

Obs. 24. — Pleurésie gauche, 3,200 grammes liquide. *Persistance du souffle et de l'ægophonie.*

Obs. 27. Pleurésie droite, 3 litres. Id.

Obs. 56. — Pleurésie gauche, 3,300 grammes de liquide. *Persistance du souffle et de l'ægophonie, diffus en arrière dans une grande étendue.*

Trousseau signale aussi le persistance du souffle et de la

bronchophonie dans des épanchements excessifs, de plusieurs litres; il rapporte plusieurs cas où les signes ne lui avaient donné qu'une fausse idée de la quantité de l'épanchement, soit en plus, soit en moins.

Dans l'un, matité totale en arrière et en avant, *souffle lointain* = 2,500; dans l'autre, matité jusqu'à l'*épine de l'omoplate*, *sonorité skodique* sous la clavicule, en haut, près du sternum, *pas de souffle ni d'ægophonie* = 750 grammes de liquide seulement.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE LA CHIRURGIE ANTISEPTIQUE

Par le Dr Duplay.

J. Bell. Cases illustrative of the antiseptic use of carbolic acid. Edinb., 1869.

J. Lister. Adress in Surgery at annual meeting of British med. Association held at Plymouth. August, 1871.

J. Lister. Lectures on antiseptic Surgery (*The Lancet*, *passim*, 1875, et *Edinb. med. Journ.*, sept. 1875.

J. Cumming. An inquiry into the theory and practice of antiseptic Surgery. Edinburgh, 1872.

G. Clementi. Sulla medicatura antiseptica alla Lister in Chirurgia. Catania, 1874.

Thiersch. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsaüre durch Salicylsaüre (*Volkmann's Sammlung Klinisches Vorträge*, nº 84 et 85).

Volkmann. Beiträge zur Chirurgie. Leipzig, 1875.

The present position of antiseptic Surgery from a practical point of View (*The British and foreign med. chir. Review*, octobre 1875).

Krönlein. Offene und antiseptische Wundbehandlung (*Archiv für Klinische Chirurgie*, 1875, Bd. 19, p. 1).

J. Lucas-Championnière. Sur la méthode antiseptique de Lister (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1875, *passim*.

De tout temps les chirurgiens se sont vivement préoccupés du traitement local des plaies, et, à diverses époques, les pansements les plus variés et souvent les plus opposés par leur mode d'action, ont été vantés comme supérieurs à tous les autres, soit en vertu de théories plus ou moins spécieuses, soit en vertu d'une expérience tout empirique.

Dans ces dernières années, la question est entrée dans une voie plus scientifique, et quelques chirurgiens se fondant sur la connaissance de faits physico-chimiques, positivement démontrés, en ont déduit toute une doctrine relative au traitement local des plaies. D'après cette doctrine, un bon pansement doit remplir un certain nombre de conditions spéciales qui, d'ailleurs, peuvent être réalisées de diverses manières, mais qui, répondant à des principes fondamentaux, constituent par leur ensemble la méthode dite *antiseptique*.

Le pansement ouaté de M. A. Guérin, bien connu des lecteurs des *Archives*, par le volumineux Mémoire de M. Hervey, publié dans ce journal en 1871 et 1872, appartient, par le principe qui lui a servi de point de départ, à la classe des pansements antiseptiques, mais il n'en remplit pas toutes les conditions.

C'est surtout au pansement de M. Lister qu'il convient de réserver ce nom, car son auteur, ainsi que nous le verrons, prétend réaliser les conditions multiples exigées par la théorie.

Déjà, en 1871, nous avons fait connaître brièvement le mode d'application de ce pansement. Depuis lors, il a été successivement modifié et perfectionné, et grâce à l'activité, au talent développé par son auteur, principalement au dernier Congrès de l'Association médicale anglaise, tenu à Edimbourg, la méthode antiseptique s'est répandue et a été adoptée par un grand nombre de chirurgiens, non-seulement en Angleterre, mais encore au Allemagne, en Danemarck, en Italie. Les chirurgiens français se montrent jusqu'à présent peu disposés à la mettre en usage, et c'est à peine si quelques-uns commencent à l'expérimenter.

Quoiqu'il me paraisse encore bien difficile de se prononcer définitivement sur sa valeur réelle, cependant elle a déjà pris une extension assez grande, et les résultats qu'elle a fournis entre les mains de quelques chirurgiens sont assez importants pour qu'il y ait une utilité réelle à fixer l'attention sur ce sujet, en exposant l'état actuel de la question.

Je rappellerai d'abord quel est le point de départ de la méthode antiseptique de Lister, qui est encore mal compris par

un grand nombre de chirurgiens. Il faut bien savoir, en effet, que cette méthode ne consiste pas dans le simple emploi d'une substance antiseptique (l'acide phénique), que ce n'est pas seulement un traitement désinfectant, mais, comme M. Lister l'a dit lui-même, que c'est un traitement qui a pour effet d'empêcher la décomposition putride de se déclarer dans la partie affectée.

M. Lister part de cette idée que le mauvais état d'une plaie résulte de la décomposition putride des produits de sécrétion de cette plaie, décomposition putride due à l'action de l'air. Mais, suivant lui, cette action nuisible de l'air appartient exclusivement aux particules en suspension dans l'atmosphère, et on peut affirmer que les produits fermentescibles d'une plaie ou d'un abcès ne subiront aucune altération putride malgré l'admission large de l'air atmosphérique, à la condition que les germes qui y sont contenus auront été arrêtés par la filtration ou privés de vitalité par un agent destructeur. M. Lister base son affirmation sur les expériences des chimistes et des physiciens au sujet de la putréfaction, et en particulier sur celles de Pasteur et de Tyndall. Nous rappellerons brièvement les expériences citées par M. Lister.

On prend quatre flacons de verre que l'on remplit au tiers avec de l'urine provenant d'une même source, puis après avoir lavé avec soin les cols de ces flacons, on les étire à la lampe de manière à les effiler en tubes étroits, offrant moins d'une ligne de diamètre. Enfin on plie trois de ces tubes sous des angles plus ou moins aigus, tandis que le quatrième est laissé court et vertical, quoique également étroit. Les quatre flacons sont soumis à la chaleur jusqu'à l'ébullition durant cinq minutes, puis abandonnés à eux-mêmes. Or, dans le flacon muni d'un col droit et court, la putréfaction du liquide ne tarde pas à se manifester par l'apparition de deux sortes de champignons qui atteignent bientôt de grandes dimensions, en même temps que le changement de couleur de l'urine dénote une altération chimique ; au contraire, dans les trois flacons terminés par des cols longs et courbés, le liquide reste indéfiniment inaltéré.

Cette première expérience prouve que la putréfaction de l'urine, dans les trois flacons à col contourné, est empêchée par la simple soustraction des poussières contenues dans l'air, car il

est évident que le liquide reste en communication avec les gaz atmosphériques, et l'on peut en déduire ce premier point : savoir que la putréfaction est due aux particules suspendues dans l'air et non aux gaz de l'atmosphère.

Quoique la démonstration du fait précédent puisse paraître suffisante, M. Lister a jugé utile de la compléter encore, de la rendre pour ainsi dire palpable, au moyen de l'expérience bien connue de Tyndall. M. Lister prit deux flacons de verre bien secs, dont l'un portait un col effilé et contourné, puis disposant ces ballons sur le trajet d'un rayon de soleil condensé dans un appartement obscur, il constata par la coloration blanchâtre de ce rayon, que l'air renfermé dans les ballons contenait une quantité de poussière égale à celle de l'air extérieur. Fermant alors avec soin le ballon à col large, il laissa ouvert le ballon à col contourné. Quinze jours après, en soumettant ces mêmes ballons à l'examen par le rayon solaire, il constata que l'intérieur des deux flacons ne contenait aucune particule de poussière, et que le rayon coloré par les poussières atmosphériques s'arrêtait à la surface du verre.

Ainsi, pendant le temps écoulé entre les deux examens, les particules atmosphériques dont la présence avait été constatée lors de la première expérience, dans les deux flacons, se sont déposées par le repos, et quoique la communication avec l'air extérieur ait persisté dans l'un des flacons, la courbure et l'étroit calibre de son col ont suffi pour empêcher le passage des particules contenues dans l'atmosphère, comme si le flacon avait été entièrement clos.

M. Lister chercha bientôt à faire l'application des données précédentes à la pratique chirurgicale, et entreprit dans la même voie des expériences cliniques.

Dans ce but, il employa la ouate qui possède, à un haut degré, ainsi que Tyndall l'a démontré, la propriété de filtrer l'air. Mais pour exclure toute cause d'erreur dans l'expérimentation, il était nécessaire de détruire les substances putréfactives qui peuvent être contenues dans la ouate. Plusieurs échantillons furent traités par des substances telles que le chlore, l'acide sulfureux, l'acide phénique, la benzine, qui possèdent la pro-

priété de détruire les organismes inférieurs, puis des plaies en suppuration, préalablement lavées avec les mêmes substances, furent pansées avec ces échantillons. Or, bien que la ouate perdît rapidement le gaz ou le liquide antiseptique dont elle était imprégnée, la putrescence du pus était empêchée pendant plusieurs jours, tant que les liquides sécrétés par la plaie ne perçaient pas au dehors par imbibition. Dans ces expériences la ouate agissait donc simplement comme filtre, et tout en permettant la circulation de l'air, arrêtait au passage les poussières atmosphériques et prévenait leur contact avec le pus. M. Lister a depuis renoncé à la ouate, ainsi que nous le verrons, et après avoir essayé diverses substances, il s'est arrêté finalement à l'emploi de la gaze qui conserve plus longtemps la substance antiseptique dont elle est imprégnée, et qui possède, en outre, la propriété d'être perméable aux liquides sécrétés par la plaie.

Comme on le voit, d'après les expériences précédentes, il importe peu, dans la théorie de Lister, que les agents de la putréfaction soient des organismes (bactéries, spores animées, etc.), ce qui est constant, suivant lui, c'est que les particules septiques se développent comme des êtres animés, et que leur activité est anéantie par les mêmes agents qui détruisent la vitalité, tels que la chaleur et divers agents chimiques.

Mais ne pourrait-on pas considérer les vibrions qui se trouvent dans le pus putréfié ou dans les tissus mortifiés comme de simples éléments concomitants de la putréfaction, ou comme résultat et non comme cause de cette altération ? M. Lister se refuse, au point de vue de la chirurgie pratique, à discuter ce point.

En résumé donc, l'altération putride des liquides sécrétés par les plaies étant due au contact des particules organiques contenues dans l'atmosphère, la chirurgie antiseptique consiste à détruire, par un agent chimique, les particules qui ont pu tout d'abord imprégner la plaie, puis à maintenir celle-ci hors du contact de ces mêmes particules, tout en laissant pénétrer l'air. Voyons comment M. Lister remplit ces conditions.

La substance antiseptique qu'il emploie est l'acide phénique,

parce que jusqu'à présent c'est celle qui possède au plus haut degré les qualités requises. Se conformant strictement aux expériences de Sanderson, de Hoppe-Seyler et de Zapolsky, relativement à l'action de l'acide phénique sur les organismes inférieurs et sur la putréfaction, M. Lister use d'une solution au 100e pour empêcher la putrescence et d'une solution de 2 à 3 pour 100, ou même 1 pour 40, 1 pour 20, pour désinfecter les liquides déjà putréfiés.

Afin de donner une idée de la manière dont il applique sa méthode, nous supposerons le cas d'une amputation.

Le chirurgien lave d'abord soigneusement avec une solution concentrée d'acide phénique (2 à 3 pour 100) la peau de la région où doit porter l'opération. Les mains de l'opérateur et des aides, ainsi que tous les instruments destinés à la pratique de l'opération devront également être lavés et désinfectés avec soin dans la solution phéniquée. Afin de prévenir, durant l'opération, le contact de l'air et par suite des agents de putréfaction avec la plaie, M. Lister enveloppe tout le champ opératoire dans une atmosphère phéniquée.

Dans ce but, il se sert d'une solution de 1 pour 100 d'acide phénique, réduite en fine poussière à l'aide d'un appareil pulvérisateur, qui, dans ces derniers temps, a été perfectionné par l'auteur. La pulvérisation est, en effet, obtenue par un appareil à la vapeur.

C'est sous la protection de cette atmosphère phéniquée que l'opération se pratique.

Au lieu des ligatures ordinaires M. Lister se sert de ligatures dites *antiseptiques* ou de *catgut*. Ces ligatures sont faites avec l'intestin grêle de mouton, et doivent subir une préparation particulière (1).

(1) On fait une émulsion composée d'une partie d'acide phénique cristallisé liquéfié avec 5 p. 100 d'eau, et 5 parties d'huile d'olive. On y place le catgut en le suspendant de façon qu'il ne plonge pas dans la couche aqueuse qui finit par se déposer dans le fond du vase. On peut encore arriver au même résultat en jetant au fond du vase quelques petites pierres sur lesquelles on place une plaque de verre et par-dessus le catgut. Celui-ci devient d'abord mou et opaque, mais au bout de quelques semaines il reprend sa translucidité et devient aussi

L'avantage principal de ces ligatures est de pouvoir être résorbées, de telle sorte qu'on peut les abandonner dans la plaie, sans craindre qu'elles gênent la réunion, qu'elles déterminent de la suppuration (1). Tous les vaisseaux sont donc liés avec des ligatures de catgut, dont on coupe les chefs tout près du nœud, puis lorsque l'hémostase est aussi complète que possible, le chirurgien procède à la réunion de la plaie.

M. Lister emploie pour faire les sutures de la soie phéniquée, préparée avec de la soie blanche qui a été plongée dans un mélange chaud de cire fondue avec un dixième d'acide phénique. La plaie est réunie exactement, sauf à la partie la plus déclive où l'on ménage une ouverture dans laquelle est insinué un tube en caoutchouc percé d'ouvertures latérales, qui a été préalablement trempé dans la solution phéniquée; à l'extrémité de ce tube se trouve attaché un fil de soie phéniquée, afin de permettre son extraction. Plusieurs tubes à drainage peuvent être placés entre les points de suture, si on le juge nécessaire.

Le pansement se fait avec la *gaze antiseptique* (2), mais comme cette gaze exerce une action irritante sur la plaie, M. Lister interpose entre elle et cette dernière une surface isolante qu'il appelle *protective* (3).

solide que de la soie. Le *catgut* doit rester deux mois au moins dans cette solution; il s'y conserve indéfiniment et gagne même avec le temps.

(1) M. Lister avait, à titre d'expérience, lié la carotide droite d'un veau avec cette substance, et la plaie, pansée antiseptiquement, s'était réunie par première intention. Au bout d'un mois on tua l'animal. Immédiatement au-dessus de l'endroit où la ligature avait été faite partait une collatérale, de sorte qu'un thrombus n'avait pas pu se former. Les tuniques interne et moyenne étaient soudées entre elles au niveau de la constriction, mais n'avaient pas été divisées. La tunique adventice était épaissie tout autour et le fil de catgut avait été, en majeure partie, remplacé par du tissu conjonctif de nouvelle formation : on n'en retrouva plus que quelques traces, et seulement à l'aide du microscope. Cet exemple montre donc : 1° la résorption du catgut et son remplacement par du tissu conjonctif; 2° la force de résistance de l'endroit lié à la pression sanguine, même sans thrombus.

(2) La gaze antiseptique est préparée en plongeant de la gaze ordinaire dans un mélange, chauffé au bain marie, de 5 parties de résine, 7 parties de parrafine et 1 partie d'acide phénique cristallisé. Pour enlever l'excès de la masse, on plie la gaze en plusieurs doubles et on la fait passer entre des cylindres.

(3) Ce protectif est de la soie huilée verte anglaise semblable à notre taffetas

Avant de procéder au pansement, un dernier lavage est pratiqué avec une solution d'acide phénique que l'on injecte par le tube à drainage, puis la plaie étant recouverte d'une pièce de protective, on applique par-dessus la gaze antiseptique, pliée en huit doubles, et ayant soin de lui donner des dimensions telles qu'elle déborde la plaie de tous côtés, à peu près de la largeur de la main. Enfin pour empêcher les secrétions de la plaie, de traverser la gaze, M. Lister interpose entre la septième et la huitième couche de gaze, au niveau de la plaie, une pièce de Mackintosh. De cette façon les liquides imbibent les premières couches de gaze et y subissent l'action antiseptique.

Le pansement est complété par des bandes de gaze solidement fixées avec des épingles.

En général les liquides sécrétés par la plaie sont d'abord assez abondants, en raison de l'irritation produite par l'acide phénique; aussi est-il nécessaire d'examiner le pansement après vingt-quatre heures, et de le renouveler si la gaze est imprégnée par le liquide. Les pansements deviennent généralement de plus en plus rares et peuvent bientôt rester en place durant deux ou trois jours.

Le renouvellement de chaque pansement doit se faire avec les mêmes précautions que le pansement primitif. Pulvérisation d'une solution phéniquée, lavage de la plaie avec la solution phéniquée, etc.

Tel est le mode d'application de la méthode de Lister, dans le cas d'une amputation ou d'une opération quelconque. On devra procéder de même lorsqu'il s'agit de l'ouverture d'un abcès, ou bien lorsque l'on se propose de traiter une lésion récente, une fracture compliquée, par exemple. Dans ce dernier cas seulement la plaie doit être lavée avec une solution d'acide phénique au 20e ou au 40e. Même dans les plaies des articulations,

ciré, mais enduite de chaque côté d'une couche mince de vernis de copal. Comme une solution aqueuse ne mouillerait pas la surface lisse du vernis de copal, M. Lister fait appliquer par-dessus, après que le vernis est séché, une couche d'un mélange formé de 1 partie de dextrine, de 2 parties d'amidon, et de 16 parties d'une solution aqueuse froide d'acide phénique. Avant d'être appliqué sur la plaie, le protectif doit encore être plongé dans une solution aqueuse d'acide phénique au centième.

on lave hardiment la cavité articulaire avec la solution phéniquée, et on applique le pansement selon les règles prescrites précédemment.

Quoique M. Lister considère l'acide phénique comme le meilleur agent antiseptique, on conçoit que d'autres substances pourraient le remplacer, à la condition de posséder les mêmes propriétés. Le chlorure de zinc, l'acide borique et boracique (1) ont été employés, mais leur usage ne s'est pas répandu.

Il n'en est pas de même de l'*acide salicylique* que le professeur Thiersch emploie exclusivement selon les principes de la méthode de Lister.

Les préparations dont il se sert sont : 1° une solution aqueuse contenant une partie d'acide pour 300 parties d'eau ; 2° deux sortes de coton contenant l'une 3 pour 100, l'autre 10 pour 100 d'acide salicylique ; 3° enfin une étoupe salicylique qui présente un pouvoir absorbant plus marqué que le coton et doit être employée de préférence pour le pansement des plaies qui suppurent abondamment.

L'acide salicylique présenterait, suivant Thiersch, des avantages considérables sur l'acide phénique. Il est moins irritant, il est inodore et non volatile, en sorte que ses propriétés se conservent plus longtemps. Mais par-dessus tout, il semble beaucoup moins toxique que l'acide phénique. Nous verrons bientôt, en effet, que ce dernier a pu, dans ces derniers temps, donner lieu à de véritables empoisonnements. L'acide salicylique, au contraire, quoique absorbé, ainsi que le démontre la coloralion gris-olivâtre de l'urine, n'a pas causé d'accidents.

Si donc il était démontré que l'acide salicylique possède les propriétés antiseptique au même degré que l'acide phénique, il y aurait lieu de lui accorder la préférence, mais jusqu'à présent l'expérimentation n'a pas été assez grande pour juger cette question, et nous croyons savoir que M. Lister considère l'acide salicylique comme très-inférieur à l'acide phénique. Nous laisserons donc au temps le soin de décider la supériorité de l'un ou de l'autre de ces deux antiseptiques.

(1) *Edinb. med. Journ.*, sept. 1874.

Revenons à la méthode de Lister dont il nous reste à examiner les résultats.

Si l'on en croit les adeptes de la méthode, celle-ci préviendrait à peu près sûrement la septicémie, la pyohémie et tous les accidents des plaies. Malheureusement en dehors d'affirmations plus ou moins enthousiastes, de statistiques partielles et de faits isolés, publiés dans les journaux étrangers, nous ne possédons pas encore de documents suffisants pour accepter sans hésitation les magnifiques promesses de la méthode antiseptique.

D'après les renseignements fournis par M. Lister, ce chirurgien, de 1870 à 1873, aurait eu 17 pour 100 de mortalité pour ses amputés, tandis que Syme son prédécesseur, de 1865 à 1868, aurait perdu 23, 3 pour 100 des siens. La mort a été due dans presque tous les cas malheureux de Syme, à la pyohémie et à la septicémie. Lister n'aurait pas observé ces complications, et ses opérés seraient morts d'*anémie*, de *choc traumatique*, d'*épuisement*, termes assez vagues et dont on abuse souvent en Angleterre.

En opposition avec ces résultats, nous devons signaler d'abord ceux obtenus par M. Spence, dont les malades ont été traités dans le même hôpital où M. Lister a employé sa méthode. Or, 65 grandes amputations ont donné seulement 3 morts (4,5 pour 100) et 23 resections articulaires, 2 morts (8,7 pour 100). Le pansement de M. Spence consiste uniquement à laver le moignon avec de l'eau tiède et à le recouvrir d'une pièce de lint ou de mousseline.

Le seul travail important sur la question qui nous occupe, est celui que Krönlein vient de publier dans le *Journal de chirurgie* de Langenbeck, et dans lequel cet auteur établit un parallèle entre les résultats obtenus par Volkmann, à Halle, par Thiersch, à Leipzig, enfin par lui-même, à Zurich. Tandis que Volkmann et Thiersch mettent en pratique la méthode de Lister, le premier en employant l'acide phénique, le second en lui substituant, comme nous l'avons dit, l'acide salicylique, Krönlein traite exclusivement ses opérés et ses blessés par le pansement à découvert le plus simple. Le travail de

Kroenlein nous fournit donc une comparaison, au point de vue des résultats, entre la méthode antiseptique et les méthodes de pansements les plus élémentaires.

Tout en faisant d'abord remarquer que des trois hôpitaux de Halle, de Leipzig et de Zurich, celui de Leipzig présente certainement les meilleures conditions hygiéniques, tandis que celui de Halle est dans les conditions les moins favorables, l'auteur ajoute que, dans tous les trois, l'infection purulente a exercé habituellement de grands ravages.

Or, si l'on compare les résultats obtenus dans ces hôpitaux par les chirurgiens sus-nommés, on constate qu'à Halle la mortalité est de 15 sur 44 amputés (soit 34 p. 100) ; qu'à Leipzig elle est de 6 sur 26 amputés (soit 23 p. 100). En additionnant les résultats de Halle et de Leipzig, on obtient 70 amputations, sur lesquelles on compte 21 décès (soit 30 p. 100).

En regard de ce chiffre, qui représente la mortalité pour la méthode antiseptique, se placent les résultats obtenus à Zurich par le pansement à découvert : 17 morts sur 85 amputations (soit une mortalité de 20 p. 100). Notons, en passant, que dans le traitement par la méthode antiseptique, on a fait 51,1 p. 100 d'amputations dans les fractures compliquées, tandis qu'on n'en a fait que 29,4 p. 100 dans la méthode du pansement à découvert.

En étudiant les chiffres que donne le traitement des fractures compliquées, on trouve que sur 17 fractures (dont 13 de jambe, 1 de cuisse et 3 d'avant-bras), traitées par la méthode antiseptique, on n'a pas eu à déplorer un seul cas de mort. Le pansement à découvert nous donne, au contraire, 2 morts sur 11 fractures de cuisse, 9 morts sur 31 fractures de jambe, 2 morts sur 13 fractures de bras, 1 mort sur 13 fractures de l'avant-bras. Mais il faut considérer que pour les fractures de jambe, il s'est trouvé à Zurich un assez grand nombre de vieillards de 50 à 70 ans, circonstance qui n'existait pas à Halle et à Leipzig et qui est bien de nature à expliquer la gravité plus grande de ces lésions.

En outre, le nombre des amputations et désarticulations faites à la suite de fractures compliquées a été de 29,4 p. 100 à

Zurich, tandis que à Halle et à Leipzig, il a atteint 51,1 p. 100. Or, les cas où l'on a dû opérer sont distraits de la statistique des fractures compliquées de Halle et de Leipzig, pour être comptés à la statistique des amputations. Si l'on rassemble tous les cas de fractures compliquées, aussi bien ceux où le membre à été conservé que ceux où l'on a amputé, on arrive aux résultats suivants : à Halle et à Leipzig, 8 morts sur 43 cas ; à Zurich, 26 morts sur 102 cas.

Pour les extirpations de la mamelle, la méthode antiseptique nous donne 5 morts sur 13 cas ; avec le pansement à découvert, on n'observe que 3 morts sur 22 cas. Volkmann, pendant l'année 1873, a pratiqué 22 extirpations de mamelle : dans 12 cas, dans lesquels il a appliqué le pansement à découvert, il n'a pas eu un cas de mort (Volkmann, d'ailleurs, nomme pansement à découvert une méthode qui n'a rien de commun avec ce que l'on appelle ordinairement de ce nom) ; dans 8 cas, il a employé la méthode antiseptique, et a eu à déplorer 4 morts.

Au point de vue de la fréquence de l'infection purulente, l'on a observé à Zurich, dans l'espace de quatre ans et demi (1867-1871), et sur un total de 3,300 malades, 15 cas de pyémie et 3 cas de septicémie, ayant pris naissance dans l'hôpital. A Halle, en 1873, sur 552 malades, Volkmann a noté 9 cas de pyémie s'étant développée à l'hôpital ; il convient d'ajouter 2 cas de septicémie, observés chez des malades traités en ville. Sur ces 9 cas de pyémie, 1 seul s'est développé chez un malade régulièrement traité par la méthode de Lister (plaie contuse intéressant trois orteils), 4 ont été observés chez des malades atteints de suppuration avant l'application de la méthode, 4 enfin chez des sujets traités par une méthode différente.

Thiersch, dans l'espace de dix mois, et sur un total de 1,200 malades, a appliqué à 160 sujets la méthode antiseptique ; sur ce nombre il n'a eu qu'un cas de pyémie et 3 cas de suppuration secondaire aiguë, sur lesquels 2 cas semblent devoir être rattachés au groupe de la pyémie et de la septicémie.

Relativement à l'érysipèle, à Zurich, avec le pansement à découvert, cette complication a été un peu plus fréquente qu'auparavant. Volkmann dit qu'avec la méthode antiseptique, il a

observé une diminution du nombre des érysipèles; il accuse cependant, pendant l'année 1873, le chiffre de 32 érysipèles, sur lesquels 6 furent mortels et 9 suppurèrent; 7 fois l'érysipèle suivit l'application régulière du pansement de Lister. Thiersch, enfin, a observé 13 cas d'érysipèle, dont 6 érysipèles graves, avec 1 cas de mort.

Krönlein, continuant son parallèle entre les deux méthodes de traitement des plaies, envisage la question au point de vue de la rapidité de la guérison, et constate très-franchement un avantage marqué en faveur de la méthode antiseptique. Cette méthode permet d'obtenir souvent la réunion par première intention; avec elle, on trouve des amputations de cuisse guéries en quatorze ou dix-neuf jours, des amputations de jambe guéries en onze ou vingt-deux jours, etc.; tandis que le pansement à découvert rend ordinairement la réunion par première intention impossible. La guérison des plaies est à peu près deux fois plus rapide par la méthode antiseptique ; pour le temps nécessaire à la guérison, elle donne les moyennes suivantes :

Amputations de cuisse, soixante et un jours ;
— de jambe, quarante-sept jours;
— de bras, vingt-huit jours ;
— d'avant-bras, vingt-neuf jours.

Le pansement à découvert, au contraire, donne comme moyennes :

Amputations de cuisse, cent dix-huit jours ;
— de jambe, quatre-vingt-sept jours ;
— de bras, cinquante-sept jours;
— d'avant-bras, cinquante-six jours.

En résumé donc, le travail de Krönlein, le seul qui, jusqu'ici, repose sur des chiffres vraiment imposants, ne paraît pas favorable à la méthode antiseptique, en ce qui concerne, du moins, l'influence de cette méthode sur la fréquence des accidents les plus redoutables des plaies, savoir la septicémie et la pyohémie.

Cependant, il ne faudrait pas trop se hâter de conclure, d'après ce seul document, à l'infériorité ou même à l'inutilité de

la méthode antiseptique de Lister. On doit, à mon avis, tenir un compte sérieux des résultats obtenus par divers chirurgiens étrangers (J. Bell, Cumming, Annandale, Chine, M. Donnell, etc., en Angleterre; Bardeleben, Nussbaum, Thiersch, Volkmann, etc., en Allemagne; Saxtorph, en Danemark), qui suivent strictement les principes de Lister, et tout en se gardant d'un enthousiasme prématuré, attendre le jugement de l'avenir.

Mais jusqu'à plus ample informé, il est du moins permis de soumettre la nouvelle méthode antiseptique à un examen critique, et de rechercher si le principe de la méthode est inattaquable, et si, en dehors des résultats qu'elle fournit, sa pratique est exempte de dangers ou du moins d'inconvénients.

La méthode antiseptique de Lister est tout entière basée sur ces deux propositions, savoir : que les accidents des plaies dépendent de l'altération putride des liquides qu'elles sécrètent et que cette altération putride est due à l'action sur ces liquides des particules suspendues dans l'air. Or, de ces deux propositions, la seconde seule peut être considérée comme démontrée, ou du moins l'expérimentation physico-chimique a prouvé que la fermentation des liquides organiques a pour agents les poussières atmosphériques. Mais est-il aussi bien démontré que l'altération putride du pus sécrété par une plaie, soit la cause unique des accidents plus ou moins graves, tels que la septicémie et la pyohémie, dont cette plaie peut être le siége? Ne voit-on pas tous les jours des plaies couvertes d'un pus altéré, renfermant une quantité innombrable d'organismes inférieurs, parcourir sans accidents toutes les phases de la réparation; et, d'autre part, des plaies en apparence exemptes de toute putridité devenir tout à coup le point de départ de complications mortelles?

Dans cette doctrine, qui fait de la plaie l'unique source des dangers, on néglige complètement d'autres facteurs importants, qui doivent, dans une certaine mesure, avoir une influence sur le développement des complications, tels sont : l'état général du sujet, la nature du milieu dans lequel il vit et qui peut exercer son action par la voie pulmonaire.

En somme, le principe essentiel de la méthode de Lister, quoique très-vraisemblable, n'est pas encore péremptoirement démontré.

Quant à l'application pratique de cette méthode on doit d'abord se demander si elle est exempte de tout danger.

On a signalé divers accidents locaux résultant d'un usage immodéré ou inconsidéré de l'acide phénique. Ainsi, à la suite d'injections dans des plaies anfractueuses de solutions trop concentrées, ou à la suite d'application de ces mêmes solutions à la surface de plaies larges, on a vu se développer des inflammations phlegmoneuses diffuses, des gangrènes ayant même nécessité l'amputation. Mais ces accidents seront certainement évités si l'on se conforme aux préceptes indiqués par M. Lister.

Un autre danger résultant de l'emploi large de l'acide phénique est la crainte d'empoisonnement par absorption du médicament. Volkmann, grand partisan de la méthode de Lister, estime que ce danger est plus grand qu'on ne le pense généralement et que, dans un cas au moins, un malade a succombé à cet empoisonnement. Lorsqu'il commença à employer le pansement de Lister, il observa plusieurs fois du collapsus et des vomissements, avec une urine foncée, et il crut devoir attribuer ces accidents à l'absorption de l'acide phénique.

A ce point de vue la substitution de l'acide salicylique, dont l'absorption paraît inoffensive, pourrait offrir un avantage réel, s'il était reconnu que ce dernier acide possède des propriétés antiseptiques égales à celles de l'acide phénique.

En dehors de ces accidents, l'application pratique de la méthode de Lister présente des inconvénients nombreux et donne lieu à des objections graves.

Au point de vue administratif, le pansement antiseptique à l'acide phénique paraît assez dispendieux. Volkmann a dépensé quatre mille thalers dans l'année 1873 pour les différents matériaux qui composent ce pansement, et les frais de Lister en 1874 se sont élevés à six cents livres.

L'emploi de l'acide salicylique serait peut-être deux ou trois fois moins cher que celui de l'acide phénique.

Au point de vue du chirurgien il faut signaler l'action irri-

tante de l'acide phénique sur les mains de l'opérateur, l'altération rapide des instruments, enfin et par-dessus tout on doit insister sur les nombreux matériaux, et les soins longs et minutieux qu'exige le pansement de Lister.

Cette dernière objection est sérieuse, si l'on songe, en effet, au matériel nécessaire pour appliquer ce pansement (gaze phéniquée, protective, soie phéniquée, catgut), si l'on songe à la nécessité d'avoir à sa disposition une machine à vapeur qui exige vingt minutes pour entrer en action, ou à défaut de cette machine, un ou plusieurs aides qui font fonctionner des pulvérisateurs pendant tout le temps que dure une opération ou un pansement.

Il en est de même des soins minutieux qu'exige l'application rigoureuse de la méthode antiseptique. Ces soins sont tels qu'il est impossible de les confier aux mains d'un aide. Il faut de toute nécessité que le chirurgien fasse lui-même le pansement pour être sûr que toutes les conditions seront strictement exécutées. Et pour le dire en passant, le secret des succès obtenus par les partisans de la méthode de Lister est peut-être tout entier dans cette obligation de la part du chirurgien de veiller lui-même jusqu'à guérison complète à l'application minutieuse de tous les détails du pansement.

Enfin, si la théorie de la méthode antiseptique est vraie, ainsi que le fait remarquer l'auteur anonyme de *The British and foreign medico-chirurgical Review*, la moindre négligence, la plus légère omission des règles du pansement doivent compromettre le résultat définitif. L'attouchement d'un seul doigt qui n'aurait pas été suffisamment desinfecté, l'action d'un instrument tombé à terre ou laissé un instant sur une table, une goutte de sueur tombée sur la plaie ou dans le pansement, suffiraient pour empêcher la réussite.

Tout en tenant compte de l'exagération de ces dernières critiques, je crois pouvoir conclure en disant que si l'expérience démontre dans l'avenir la supériorité réelle de la méthode antiseptique de Lister, cette méthode ne deviendra véritablement pratique qu'à la condition d'être considérablement simplifiée dans son application.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Observations de tumeurs hydatiques du petit bassin. — F. Schatz : Cas intéressants observés à la clinique gynécologique de Rostock (*Arch. f. Gynækol.*, t. IX). Guéniot : Grossesses compliquées (Bull. de Thér. 1866).

Echinocoques dans le ligament large. — Femme Gebhart, 28 ans ; enfance normale, à 7 ans fièvre intermittente ; réglée à 16 ans régulièrement 4 jours toutes les 4 semaines ; à partir de 24 ans les règles durent 7 jours ; mariée depuis un an. Il y a environ 7 mois, quelques jours après la fin d'une époque, survint dans le ventre une douleur accompagnée souvent de forts tiraillements dans le côté gauche. Depuis lors sensation constante de pesanteur tantôt à droite, tantôt à gauche, se manifestant avec plus d'intensité dans le décubitus dorsal que dans la sation verticale ; miction difficile, douloureuse, besoin d'uriner fréquent, la nuit se renouvelant 3 fois. La dernière époque qui date de 5 semaines a été régulière.

Femme blonde, de taille moyenne, d'embonpoint modéré, tête et poitrine normales. Dans l'abdomen, foie et rate à l'état normal ; intestin peu distendu, vessie non dilatée, vulve étroite, vagin assez large; portion vaginale du col, dirigée à gauche et en avant, conique, offrant les caractères d'un col de vierge, regardant en avant; le col de l'utérus et le corps présentant une légère inflexion directement en arrière, de sorte que l'utérus parallèle dans son ensemble au diamètre droit de l'excavation est pourtant situé à plus de 2 centimètres à gauche de ce diamètre. La sonde utérine pénètre à la profondeur normale. La cavité utérine n'est pas élargie. A la même hauteur, on rencontre à droite de l'utérus une tumeur qui est séparée nettement par un sillon circulaire des parois du bassin, et qui n'est isolée de l'utérus que par un sillon peu profond. Cette tumeur, du volume de deux pommes de moyenne dimension, est placée de telle façon que les deux moitiés qui représentent ces sortes de pommes séparées par un léger sillon se sentent l'une derrière l'autre à peu près comme la portion vaginale de l'utérus et le corps; seulement elles sont plus volumineuses. Le palper abdominal donne la même sensation; pas de fièvre ni de symptômes généraux; fonctions régulières.

Au point de vue du diagnostic, l'idée de grossesse extra-utérine avec un œuf vivant se trouve éliminée par suite du faible volume de la tumeur, et de la probabilité que la grossesse, en admettant qu'elle existât malgré la persistance des règles, daterait environ de 7 mois. D'un autre côté si l'on admettait un œuf vivant de 4 semaines (la dernière époque date de 5 semaines), jamais il n'aurait pu même avec

son kyste atteindre le volume d'une seule des moitiés de cette tumeur; de plus la forme de la tumeur pourrait tout au plus correspondre à une grossesse gémellaire, mais même dans ce cas elle n'aurait pas cette disposition.

Restait donc à choisir entre un hématomètre hémilatéral, un kyste double du ligament large, deux myomes qui, partant de l'utérus, se seraient développés dans le ligament large, un hématome para-utérin, un exsudat paramétritique, ou le kyste d'une grossesse extra-utérine arrêtée antérieurement dans son évolution.

L'hématomètre hémilatéral devait être rejeté à cause du petit volume de la tumeur, de la menstruation qui était abondante depuis déjà douze ans, de l'égalité parfaite de volume des deux parties de la tumeur et du sillon beaucoup trop prononcé qui les séparait.

Il en était de même d'un kyste double du ligament large. L'existence de deux kystes, et de deux kystes absolument de même volume était bien invraisemblable. S'agissait-il de myomes? Mais il n'y avait pas de pédicule appréciable et il aurait fallu que deux myomes de volume absolument égal se fussent développés dans le ligament large l'un au-dessus de l'autre. Autre invraisemblance.

Un hématome para-utérin?— Mais tout tendait à écarter cette supposition, la longue durée de la maladie, la forme ronde, absolument régulière des deux moitiés de la tumeur qui ne présentaient aucun diverticulum dans le tissu cellulaire ambiant.

Un exsudat paramétritique?—Mais la forme nettement circonscrite, régulière et de plus double, l'absence de prolongements et cette limitation nette de la tumeur aussi bien du côté de l'utérus que du côté des parois du bassin excluaient cette idée. L'absence de fièvre ne pourrait s'expliquer que par une évacuation rapide d'un foyer à l'état aigu ou par le développement chronique de l'exsudat.

Un kyste dû à une grossesse extra-utérine antérieure ayant cessé son évolution?—Mais les règles avaient toujours été régulières; de plus un kyste de cette nature est bien rarement situé aussi exactement sur le côté de l'utérus, et en admettant qu'il se fût agi d'une grossesse tubaire au niveau du corps de l'utérus, il n'eût pu en même temps se trouver au niveau du col.

J'exposai, dans la Clinique, qu'il était impossible d'établir un diagnostic sans soumettre la malade à une observation prolongée ou à une ponction, et j'admis la possibilité qu'il s'agît là d'échinocoques. — Ce qui me suggéra cette idée, c'est une observation qu'il m'avait été permis de recueillir à la Clinique gynæcologique de Leipsick. — Cette observation n'a pas encore été publiée, aussi l'analogie qu'elle présente avec le cas précédent, nous engage à la rapporter ici.

Echinocoques dans la fosse iliaque gauche. 1868. — 20 avril. Femme Poge, 28 ans. — Enfance régulière, réglée à 19 ans, régulièrement 5 jours toutes les 4 semaines. Règles peu abondantes, légèrement

douloureuses. — A 24 ans, suppression de 3 mois (avortement ?). — A 26 ans, surviennent de violentes douleurs au niveau de la crête iliaque gauche et le long du nerf ilio-inguinal et fémoro-cutané externe, sans exacerbation au moment des règles, qui continuent sans modification. — Au début de la 27e année, on remarque en dedans de l'épine antérieure de l'os iliaque gauche, une tumeur du volume d'une pomme. — A 28 ans, la tumeur augmenta beaucoup plus rapidement de volume et la douleur s'étendit à tout l'abdomen. La marche devint par moment impossible. — Les règles continuent régulièrement. Dernière époque, au commencement d'avril.

Aspect délicat, peu d'embonpoint, légère pâleur, fonctions régulières. — Après les repas, la douleur s'étend souvent à tout le ventre sans partir de la région gastrique. — La malade marche courbée, et la douleur se reproduit à la moindre tentative pour se redresser et au moindre effort. — L'attitude courbée s'étend surtout à la colonne vertébrale. — L'apophyse épineuse de la première vertèbre thoracique est un peu dirigée à droite, celle de la cinquième à gauche, celle de la douzième, au contraire, un peu à droite. La dernière forme en même temps le sommet d'une cyphose assez prononcée. — Les apophyses épineuses, depuis la sixième vertèbre dorsale jusqu'à la troisième lombaire, sont douloureuses à la pression. — La douleur est surtout plus forte à la pression sur le côté de la douzième vertèbre dorsale, au niveau de la tête de la douzième côte droite. — Des points névralgiques existent aussi sur le trajet du nerf ilio-hypogastrique droit; sacrum et membres inférieurs normaux. — Par suite de la cyphose, l'inclinaison du bassin est faible. — Dans la fosse iliaque interne gauche existe une tumeur de la forme et du volume de 4 oranges juxtaposées, mais non en série. — La tumeur n'est pas mobile; par en haut, elle remonte jusqu'à 3 centimètres du rebord thoracique et arrive jusqu'au muscle carré des lombes qui est même un peu refoulé en arrière et à gauche jusque dans l'axe de la crête iliaque en laissant cette crête parfaitement nette et sans gonflement; en avant, jusqu'au niveau de l'épine antérieure et supérieure de l'os iliaque, en dedans jusqu'à 4 centimètres de la colonne vertébrale. — La configuration des 4 parties de la tumeur est telle, que lorsqu'on la palpe d'un seul côté, on n'en sent jamais que 3. — La 4e se trouve toujours derrière les trois que l'on peut sentir. Les sillons qui les séparent ne sont pas très-profonds, mais extrêmement nets. — Les diverses parties de la tumeur donnent une sensation élastique, mais sans fluctuation proprement dite. Par le toucher vaginal, on n'atteint que le segment le plus inférieur de la tumeur. — Utérus et ovaire gauche à l'état normal.

Comme le cas n'était pas essentiellement du ressort de la gynécologie, la malade passa en chirurgie. — Nous avions émis la supposi-

tion qu'il pouvait s'agir d'un abcès par congestion qui, suivant le trajet du carré des lombes et provenant des vertèbres malades, avait fusé jusque dans la fosse iliaque. — Toutefois, la forme particulière de la tumeur nous avait fait émettre un doute. — Nous ne pouvions puisque nous ne voulions pas garder la malade, faire intervenir un chirurgien pour pratiquer la ponction.—Thiersch posa le diagnostic abcès, et abcès par congestion, provenant primitivement de la colonne vertébrale, mais ayant acquis un plus grand développement par altération secondaire de l'os des hanches. La ponction montra qu'il s'agissait d'échinocoques. — La guérison se fit après une large incision et la colonne vertébrale se consolida.

La forme particulière de cette dernière tumeur, qui se composait de plusieurs tumeurs isolées, nettement distinctes les unes des autres, d'égale grosseur, rondes et étroitement accolées ensemble et qui renfermait un nombre exact de vésicules d'échinocoques isolées m'avait amené à supposer que, dans le premier cas, que nous avons signalé, il pouvait s'agir d'échinocoques développés dans le ligament large. — Il existait là, en effet, deux tumeurs absolument égales de volume, également rondes et accolées l'une à l'autre. — Pourtant je ne pouvais confirmer ce diagnostic que par la ponction; je ne la jugeai pas aussi urgente. — Je résolus d'attendre et de me borner à observer, d'autant que la femme, sauf cette sensation de pesanteur, était bien portante et n'avait pas de fièvre. — Mais, sans que l'on eût rien fait à la malade, onze jours après son entrée, le 12 novembre 1872, elle fut prise de fièvre qui devint bientôt continue. La tumeur augmenta. Ses deux moitiés devinrent moins appréciables, et elles se fondirent en une tumeur unique, ronde, qui remplit peu à peu tout le petit bassin et fit dans l'abdomen au-dessus du détroit supérieur une saillie du volume de la main. — La disparition de l'aspect double de la tumeur et le passage à la suppuration, me firent presque rejeter le premier diagnostic qui pourtant était vrai. — L'écoulement du pus se fit par le rectum, le 20 décembre, mais en petite quantité. — La fièvre persista à l'état modéré; et, quoique le volume de la tumeur, au début de janvier, ne fit pas craindre une rupture considérable, je pratiquai, le 15 janvier, en vue d'établir sûrement le diagnostic, une ponction dans un des points saillants de la tumeur, point situé à droite de la portion vaginale du col et qui présentait une fluctuation molle. — Il ne s'écoula, par le trocart fin qui fut employé, que quelques gouttes d'un liquide séreux mélangé de filets membraneux, dans lesquels le microscope fit reconnaître des crochets d'échinocoques et quelques débris membraneux de même nature. — Une nouvelle ponction fut pratiquée avec un gros trocart, dont la canule resta en place pendant 3 jours ; elle donna issue à une grande quantité de liquide puru-

lent fétide contenant beaucoup de vésicules et de membranes. — L'ouverture de la ponction fut assez élargie pour que l'on pût facilement y introduire deux doigts. L'écoulement du pus se fit facilement; mais, comme la masse présentait beaucoup d'odeur et qu'il existait encore de la fièvre de résorption, j'ordonnai à l'élève de garde de faire dans la cavité une injection d'acide phénique en solution...

J'avais redouté jusque-là cette injection, moitié par crainte d'infecter le personnel de l'hôpital, moitié à cause du danger qu'elle présentait pour la malade si elle n'était pas faite par une main expérimentée. Le 2 février, en effet, cette injection détermina subitement chez la malade une douleur effrayante. — La paroi du kyste se rompit, soit parce que la canule de l'irrigateur fût mal introduite, soit beaucoup plus vraisemblablement, parce que la pression du liquide injecté fût trop violente. — L'irrigateur avait été tenu trop haut. (L'élève dit 2 pieds.) — Une péritonite violente amena la mort le 15 février. — Sans cet accident déterminé par l'injection, il est presque certain que la guérison se fût produite.

L'autopsie, pratiquée par le professeur Akermann, montra que, outre une pleurésie double et une péritonite suppurée généralisée, il existait les lésions suivantes. A droite de l'utérus, le péritoine présentait un aspect opaque blanchâtre faisant une saillie à peu près du volume du poing, et dans cette région, il existait une perte de substance de l'étendue à peu près de 2 thalers, à travers laquelle il était facile de pénétrer dans le vagin, et qui établissait une communication entre le vagin et la cavité péritonéale. — Cette partie saillante et soulevée du péritoine répondait à une cavité située à droite de l'utérus et derrière laquelle, à droite et en haut, se trouvaient la trompe et l'ovaire. — En arrière de cette cavité, à l'intérieur du péritoine, au milieu d'un exsudat gélatiniforme se trouvait un kyste d'échinocoques très-net. L'utérus était fortement refoulé en bas et à gauche.

Cette pièce, qui est encore actuellement en ma possession, montre d'une façon évidente que la cavité qui existe entre l'utérus et l'ovaire droit est absolument due à une loge existant dans le ligament large le long de l'utérus et causée par le développement des échinocoques.

Ce cas est intéressant, d'une part : parce que, jusqu'à présent, il n'existe, dans la science, aucun cas d'échinocoques isolés du ligament large. — On trouve, il est vrai, dans les auteurs, un certain nombre de cas d'échinocoques du petit bassin. — Davaine (Traité des Entozoaires. Paris, 1860) a réuni 26 de ces cas. Depuis, on peut encore citer les cas de Schluthaler (Œsterr. med. Iahrbuch., 14, S 17). Mais, comme il s'agit d'un kyste hydatique multiloculaire (de l'utérus), nous ne pouvons en tenir compte ici. Puis un cas (5e de la thèse

de Bæcker. Berlin, 1868), dans lequel on trouva, dans le petit bassin, un groupe d'échinocoques, puis trois autres groupes, du foie, de l'épiploon et de la rate.

Un cas de Cailleux (*Gaz des Hôp.*, 1868, p. 92), dans lequel les échinocoques occupaient le muscle psoas iliaque.

Un cas de Emmert (Wurtembergisches Correspondenzblatt, 1871, S 4), dans lequel, outre une quantité d'échinocoques du sac péritonéal et du foie, il en existait aussi dans le petit bassin.

Sur 30 cas connus d'échinocoques du petit bassin, on n'a rencontré des échinocoques dans le ligament large qu'une seule fois (5 sacs réunis en groupe variant du volume d'un pois à celui d'une noisette ; cas 31 de la thèse de *Bæcker*); mais même, dans ce cas, il y avait des échinocoques dans le foie.

Ce cas est encore intéressant d'une autre part, en ce qu'il démontre que la forme de cette agglomération de plusieurs poches, souvent de même volume et parfaitement isolées les unes des autres, poches dans lesquelles on rencontre si souvent des échinocoques, du moins dans le bas-ventre, peut déjà conduire au diagnostic à une époque où il ne peut encore être question du frémissement hydatique. Cela permettra ainsi de poser son diagnostic et en même temps d'établir les indications thérapeutiques, même avec une tumeur d'un petit volume, soit par la ponction avec évacuation partielle et, par suite, la mort des échinocoques, soit par l'extirpation complète. — Je n'ai pas besoin d'ajouter que je regrette de ne pas avoir fait la ponction avant l'établissement de la suppuration.

Quoique, dans un grand nombre de cas, les échinocoques n'aient été, pour la première fois, reconnus qu'à l'autopsie et que le diagnostic n'ait pas été fait antérieurement par suite de l'absence de troubles, ou de l'examen insuffisant des malades, il existe pourtant un assez grand nombre de faits dans lesquels l'exploration, pendant la vie, a été pratiquée et où le diagnostic a été assez souvent erroné, pour que tout moyen nouveau de diagnostic soit le bienvenu, surtout lorsqu'il y a avantage à établir promptement le diagnostic et le traitement. — Il est aujourd'hui démontré que les échinocoques du petit bassin deviennent fort dangereux aussitôt qu'ils ont atteint un volume un peu considérable. — Sur les 26 cas d'échinocoques du petit bassin signalés par Davaine, 5 seulement ont guéri, trois femmes, chez lesquelles les kystes se sont ouverts par le vagin. — Chez les 2 autres malades, la guérison fut incomplète.

Les observations de tumeurs hydatiques du petit bassin sont, en effet, rares, et il suffit de voir le petit nombre d'observations que l'on trouve dans les auteurs pour justifier, jusqu'à un certain point, ce qu'on dit l'auteur allemand. — Pourtant, toute la littérature ne se borne pas aux cas de Davaine, et nous pouvons, à ces observations,

ajouter un certain nombre de faits dont l'auteur allemand n'a pas eu connaissance. — Ce sont ceux de :

Cruveilhier. — Anatomie pathologique. Octobre 1852.

Puistienne. — Remarques et observations sur quelques tumeurs enkystées pelviennes et abdominales chez la femme. Thèse, 1867.

Charcot. — 12 cas. — Mémoires sur les tumeurs hydatiques du petit bassin. (*Gaz. méd. de Paris*, 1852.)

Enfin, dans un mémoire publié en 1866, par M. Guéniot, dans le *Bulletin de thérapeutique* sur les grossesses compliquées, nous trouvons l'observation suivante, que nous publions ici, à cause de son intérêt obstétrical :

« Le 11 février 1863, je fus appelé, dit M. Guéniot, afin d'examiner et de prendre sous ma direction une femme en état de parturition, qui était entrée la veille dans le service de M. Hardy, à l'hôpital Saint-Louis. — Cette femme, âgée de 27 ans, bien conformée et jouissant d'une bonne santé habituelle, avait eu déjà deux grossesses, qui s'étaient terminées l'une et l'autre facilement, la première à 7 mois, la seconde à terme, après deux heures de travail seulement. Devenue enceinte pour la troisième fois, après plus de deux ans de vacuité, elle n'éprouva, pendant sa grossesse, aucune gêne notable qui pût faire présumer l'existence d'une complication. — A part quelques vomissements pendant les deux premiers mois, elle traversa tout le temps de la gestation avec une santé excellente. Les garde-robes furent toujours normales, et la miction, quoique plus fréquente et plus abondante, ne fut jamais douloureuse. — Peu de jours avant son entrée à l'hôpital, la malade avait encore eu des rapports avec son mari sans qu'il en résultât la moindre gêne et sans que ni l'un ni l'autre soupçonnât quelque chose d'anormal.

« Le travail s'était déclaré le 10 janvier vers 7 heures du soir. M. Hardy examina la parturiente et trouva, dans le haut du vagin une tumeur volumineuse, qu'il prit d'abord, en raison de la forme sphérique et de sa consistance élastique, pour la poche membraneuse d'un second fœtus. Mais, après une exploration plus complète, il ne tarda pas à reconnaître que la grossesse était simple et non composée, que l'œuf, déjà rompu, avait perdu une partie de son liquide, et enfin, que la tumeur était d'origine pathologique. M. Reynaud examina, à son tour, et arriva aux mêmes conclusions que M. Hardy. — Mais quelle était la nature de cette tumeur, qui commençait à entraver le travail et surtout que convenait-il de faire en cette circonstance? C'est ce qu'il s'agissait de déterminer, et c'est alors que ces messieurs voulurent bien me confier la direction de l'accouchement.

« Il était 3 heures et demie, le 11, quand je vis la malade pour la

première fois. — Le travail durait depuis vingt-quatre heures; les contractions utérines, de moyenne intensité, revenaient toutes les 6 à 8 minutes et les eaux étaient en partie écoulées. — L'orifice utérin, large comme une pièce de 5 francs, avait une forme elliptique à grand diamètre tranversal. — Il était assez élevé et fortement repoussé en avant par la tumeur. — On pouvait néanmoins percevoir le crâne de l'enfant, qui était retenu au-dessus du détroit abdominal et se présentait en première position. Le maximum des bruits du cœur s'entendait à gauche et en avant.

« Quant à la tumeur, elle siégeait dans l'épaisseur de la cloison recto-vaginale commençant vers le milieu de la hauteur de cette cloison et s'élevant à un niveau inaccessible au doigt. Très-exactement médiane, explorable à la fois par le vagin et le rectum, elle échappait à tout examen dans sa partie supérieure. Plus volumineuse que le poing et régulièrement sphérique, elle repoussait en avant la muqueuse vaginale qui glissait à sa surface et en arrière la paroi rectale, qui était aussi restée indépendante. Sa consistance était ferme, élastique, semblable à celle d'une vessie fortement distendue. Elle n'était ni douloureuse, ni fluctuante, ni pulsatile et remplissait une grande partie de l'excavation pelvienne, ne laissant entre sa face antérieure et le pubis qu'un intervalle d'environ 4 centimètres; enfin, aucun sillon ou sinus ne séparait la paroi antérieure de cette tumeur du bord postérieur de l'orifice utérin, de telle sorte, que le doigt explorateur passait d'une façon continue du vagin dans le segment inférieur de la matrice.

« En présence de ces caractères, surtout de cette sphéricité et de cette régularité parfaite de la tumeur, de même que de sa résistance particulière et de son élasticité, il ne me parut pas douteux qu'il ne s'agît d'une tumeur liquide. Aussi, bien que je ne pusse faire que des conjectures sur sa nature, j'étais à la rigueur suffisamment renseigné au point de vue des indications obstétricales.

« L'état général de la femme était toujours très-satisfaisant, et le fœtus ne paraissant jusque-là nullement souffrir, je conseillai de différer toute intervention, afin de laisser encore à la nature la faculté d'agir efficacement.

« A 8 heures, malgré la continuation des douleurs, le travail n'avait pas avancé et les choses étaient exactement dans le même état qu'auparavant, avec de la fatigue et des craintes de plus du côté de la patiente. J'invitai alors l'interne de garde, M. Gingeot, à ponctionner la tumeur. — L'opération fut faite à travers le vagin au moyen d'un trocart fin et donna lieu à l'issue de 95 grammes d'un liquide incolore, clair comme de l'eau de roche. — Ce dernier cessant de couler, quoique la tumeur n'eût diminué que d'environ le tiers de son volume, je voulus en rechercher la cause et je fus frappé

d'un frémissement particulier très-accusé qui était transmis à ma main par la canule. Ces vibrations, extrêmement sensibles, révélaient, d'une façon non douteuse, la nature de la tumeur. C'était bien, en effet, une frémissement hydatique et non un frémissement vasculaire, ainsi que nous n'eûmes pas de peine à nous en assurer M. Gingeot et moi. — Je ponctionnai de nouveau, séance tenante, avec un trocart à hydrocèle, mais ne pus rien obtenir, malgré la pénétration bien constatée de la canule jusque dans le kyste. La canule retirée, nous reconnûmes qu'elle était obstruée par deux vésicules hydatiques qui, placées dans le liquide précédemment extrait, s'étalèrent do façon à présenter chacune le volume d'une aveline.

« Après une courte interruption, le travail avant repris son cours et la tête fœtale paraissant franchir le détroit supérieur en déprimant la tumeur amoindrie, je m'abstins de toute manœuvre et abandonnai de nouveau le travail à la nature.

« Enfin, le 10, à dix heures du matin, près de 40 heures après le début du travail, la tête du fœtus n'étant encore que partiellement engagée dans l'excavation, et la femme se trouvant fatiguée do la prolongation de ses douleurs, il me parut opportun de terminer l'accouchement. Sur le conseil de M. Hardy, la patiente fut chloroformisée, puis M. Raynaud retira, à l'aide du forceps et sans difficulté notable, un garçon bien conformé à terme, dont les épaules furent un instant arrêtées par la tumeur et nécessitèrent, pour leur dégagement, quelques tractions énergiques.

« La délivrance et les suites de couches furent naturelles; la tumeur ne provoqua aucun accident, et la femme sortit de l'hôpital avec son enfant sur le dixième jour après l'accouchement. »

D[r] CHARPENTIER,
professeur agrégé.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

Extirpation d'un myome de la vessie au moyen d'une double taille périnéale et hypogastrique. Guérison, par le D[r] CARL GUSSENBAUER (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. XVIII, p. 411, 1875.)

Ce fait, remarquable par sa rareté, présente un intérêt plus grand encore par l'exactitude avec laquelle on a pu établir le diagnostic et par le résultat obtenu, contre toute attente, à l'aide d'un procédé nouveau.

Le 3 juin 1874, un jeune garçon de 12 ans est présenté et admis à

la clinique du professeur Billroth, comme atteint de calcul vésical. Depuis dix mois environ, le malade se plaint de douleurs qui se font sentir après la miction dans le gland et dans la région vésicale. Pas de phénomènes réflexes. Plus tard, envies d'uriner fréquentes et irrésistibles. Un médecin diagnostique des calculs vésicaux et conseille l'opération de la pierre.

Un premier examen, le 4 juin, fait constater que l'urèthre a son diamètre normal et que la vessie présente une surface inégale et dure en certains endroits. Mais on n'éprouve nulle part, avec la sonde, la sensation du choc d'un calcul. Après trois jours, pendant lesquels on dut provoquer des évacuations intestinales, on put faire un nouvel examen. L'urine, qui s'écoulait par petites quantités, à peu près tous les quarts d'heure, avait une réaction faiblement acide et présentait, au microscope, quelques corpuscules de pus et de rares cellules épithéliales. On sent, à travers les parois abdominales, un peu à gauche de la ligne médiane, une tumeur de la grosseur du poing, assez dure, mobile et paraissant appartenir à la vessie. Cette tumeur est douloureuse à la pression. La consistance de cette tumeur, que l'on peut sentir, quoique moins exactement, à travers la paroi rectale, est dure, mais moins que celle d'un calcul. Le 8 juin, on ne sent pas si bien la tumeur, comme si elle était passée un plus en arrière et plus profondément dans le petit bassin. Le 9 juin, tumeur plus facile à percevoir ; la sonde glisse sur une surface rugueuse et est repoussée en avant; le toucher rectal pratiqué en même temps que le cathétérisme fait reconnaître que la tumeur est fixée sur la paroi postérieure de la vessie et remplit une grande partie de la cavité vésicale. Avec deux doigts introduits dans le rectum pendant qu'on pousse la tumeur au-dessous de la symphyse, on peut constater qu'elle est bien dépendante de la partie postéro-supérieure de la vessie et on se trouve dans l'espace de Douglas. A ce moment, on reconnaît que sa consistance est celle d'un fibro-sarcome et son volume à peu près d'un poing moyen d'adulte. L'urine, retirée à l'aide de la sonde, contenait toujours un peu de sang ; mais on ne put pas extraire de fragments de nature à faire reconnaître la structure de la tumeur. Cet examen fut suivi d'une assez forte réaction fébrile avec cystite intense. Le diagnostic qui avait été fait précédemment aurait pu faire admettre qu'il restait réellement un calcul et que celui-ci était logé dans un diverticule; mais, vu l'âge de l'enfant, M. Billroth rejeta cette idée et diagnostiqua une tumeur vésicale, dont la consistance pouvait faire croire à un fibrome, mais qui, vu son développement rapide, devait plutôt être un fibro-sarcome. En tout cas, l'opération était indiquée, et, comme le cathétérisme avait déjà produit une réaction intense, il fut décidé que l'on renoncerait à l'écrasement pour faire l'extirpation locale.

Voici le plan qui fut suivi pour l'opération, qui eut lieu le 15 juin : section latérale, afin de pouvoir reconnaître, avec le doigt, le siége, le volume, le point d'implantation, etc., de la tumeur; de plus, cette section permettait d'établir l'écoulement continu de l'urine à l'aide d'un tube à drainage. Ensuite, section hypogastrique pour introduire les instruments et extraire la tumeur. Mais on reconnut que la base d'implantation était trop large et trop intimement unie avec le péritoine à travers la paroi vésicale, pour pouvoir l'entourer d'un constricteur. M. Billroth enleva la plus grande partie avec les doigts; puis excisa le reste, après avoir fait une ligature en masse. On put constater alors que la tumeur provenait de la tunique musculeuse et que le péritoine était encore intact. Deux ligatures furent nécessaires et on laissa pendre l'extrémité des fils à travers la plaie hypogastrique. Un tube à drainage introduit par la plaie périnéale devait faciliter l'écoulement de l'urine et favoriser la guérison de l'ouverture abdominale; mais il fallait, à cet effet, que les trous du tube fussent poussés jusqu'au niveau de la symphyse pubienne.

Cette opération n'amena qu'une très-faible réaction; le tube à drainage put être enlevé au bout de cinq jours et les fils à ligature tombèrent tout seuls au bout de sept jours. Douze jours après l'opération, la plus grande partie de l'urine s'écoulait par l'urèthre et le malade fut renvoyé guéri, le 18 juillet.

L'examen de la tumeur fit reconnaître qu'il s'agissait d'un myome. Elle avait 8 centimètres d'épaisseur, 4 de large; sa plus grande circonférence transversale de 13 centimètres. La base d'implantation avait 7 centimètres de tour et occupait la paroi musculeuse de la vessie. La surface était inégale, mais lisse, sans aucune ulcération. L'apparence du tissu, composé de stries qui se croisaient dans toutes les directions, aurait pu faire admettre un fibrome, si la friabilité n'avait pas été considérable comme dans le sarcome. Ces faits furent expliqués par l'examen microscopique qui montra un grand nombre de cellules fusiformes, semblables à celles du tissu musculaire lisse.

On ne connaît dans la littérature qu'un seul cas de myome vésical (Rob. Knox, *in Med. Times and Gazette*, août 1872, p, 104). Dans ce cas, cité d'une manière très-incomplète, il y aurait eu, d'après Podrasky (*Handb. d. allg. und spec. Chirurgie* de Pitha et Billroth), une accumulation de fibres musculaires striées. Le fait de Knox est analysé dans Schmidt (t. CXVIII, p. 315) ; il s'agit d'un kyste volumineux de la vessie, qui a été opéré par Liston, et dans lequel on a trouvé du tissu musculaire en grande abondance.

Dans le cas qui nous occupe, la majeure partie de la tumeur était composée de tissu musculaire lisse. Cependant, à certains endroits, la structure se rapprochait un peu de celle du carcinome et du sar-

come. Des cellules d'apparence épithéliale se groupaient entre les fibres musculaires, de manière à former des alvéoles.

L'origine des fibres musculaires de la tumeur était facile à trouver, à cause de sa connexion intime avec la paroi musculeuse de la vessie; de plus, toutes les fibres musculaires qui allaient de cette paroi dans l'intérieur de la tumeur présentaient des divisions dichotomiques indiquant le travail de prolifération. Ce travail ne s'était pas produit partout par l'augmentation du nombre des noyaux; en plusieurs endroits on constatait simplement des nodosités occupant le milieu de la fibrille et donnant lieu à un nombre égal de ramifications. Mais, outre l'accroissement considérable du tissu musculaire, on trouvait aussi une hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel et principalement des cellules formant les parois des petits vaisseaux. Il était difficile de reconnaître si quelques muscles lisses de nouvelle formation ne provenaient pas de ces cellules de tissu conjonctif. Cependant on voyait, par endroits, des groupes de vaisseaux de nouvelle formation, produits aux dépens des éléments vasculaires et se distinguant très-nettement de leur entourage. A ces endroits, le caractère du néoplasme se rapprochait du sarcome. Enfin, dans d'autres points, l'élément interstitiel était complètement atrophié par suite de la compression exercée par les cellules abondantes provenant de la prolifération des parois vasculaires et l'on pouvait y reconnaître les caractères du carcinome. Les cellules ainsi comprimées prenaient peu à peu les caractères des cellules cornées de l'épithélium.

D'après ses observations antérieures, Gussenbauer admet que ces cellules, d'apparence épithéliale, proviennent, sans aucun doute, des fibres musculaires lisses des parois vasculaires.

En quelques endroits, on constatait des thromboses et des accumulations de pigment dans les petits vaisseaux; mais ce qu'on voyait fréquemment, c'est la dégénérescence graisseuse des cellules, et principalement des cellules épithéliales. L'enveloppe de la tumeur n'était pas formée, comme on pouvait le croire, par une membrane muqueuse, mais par une couche mince du tissu conjonctif recouvert, en quelques endroits seulement, d'un épithélium pavimenteux.

Il résulte de cet examen que la tumeur en question présentait un mélange de myome, de sarcome et de carcinome. Virchow a déjà signalé un myo-carcinome de la vessie, dont l'insertion, au lieu de se trouver au sommet, comme dans le cas qui nous occupe, était au fond de cet organe et pouvait provenir d'excitations locales. (Traité des tumeurs, édit. all., p. 121.) Mais ici la cause de production de la tumeur, sans aucune inflammation préalable, ne pouvait être attribuée qu'au développement même de l'organe. Peut-être dans le

cas de Robert Knox, cité plus haut, ne s'agissait-il que de myomo multiples se disposant en kystes; malheureusement, le contenu de ces kystes n'a pas été examiné. Dr Klein.

Sur une affection névralgique du pied siégeant principalement sur l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil, par Thomas Morton (*American Journal of the medical sciences*, janvier 1876).

Cette affection, qui n'avait pas encore été l'objet d'une description spéciale, a été observée par le Dr Morton dans 15 cas. Elle est caractérisée par une douleur intense siégeant au niveau de la quatrième articulation métatarso-phalangienne, augmentant par la pression et reconnaissent pour cause le traumatisme ou la pression occasionnée par la chaussure. Dans quelques cas l'affection est survenue spontanément et sans cause connue. C'est par la disposition anatomique du pied que le Dr Morton explique cette névralgie. Les articulations métatarso-phalangiennes des trois premiers orteils sont situées sur une même ligne, celle du quatrième est un peu plus en arrière, tandis que la cinquième correspond à la partie moyenne du quatrième métatarsien. Il en résulte que lorsque le pied est soumis à une pression latérale, la tête du cinquième orteil comprime l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième. La disposition des nerfs de la région doit être également prise en considération. Le nerf plantaire externe donne naissance à des rameaux musculaires superficiels et profonds. La branche superficielle fournit deux nerfs digitaux qui se rendent sur les bords interne et externe du cinquième orteil et sur le bord externe du quatrième. Un grand nombre de rameaux, qui naissent pendant le trajet de ces nerfs, se distribuent entre les deux orteils et dans leurs articulations.

La mobilité du cinquième orteil, la pression continuelle qu'il exerce sur l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième, la disposition des rameaux nerveux du nerf plantaire externe, qui sont exposés à une compression permanente et plusieurs autres circonstances suffisent, d'après le Dr Morton, pour expliquer cette névralgie.

Sur 15 cas, 13 ont été observés chez des femmes. Cette grande fréquence s'explique par l'habitude qu'ont les femmes fashionables de porter des chaussures minces et étroites. Dans 3 cas la névralgie était si intense qu'on a dû avoir recours au traitement chirurgical et pratiquer la résection des extrémités osseuses qui concourent à former l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil. Ce traitement a donné un succès complet. Dans les autres cas où l'on s'est borné au traitement médical, la guérison n'a pu être obtenue, et l'on n'a pu produire qu'un soulagement momentané. On a également cherché la guérison en modifiant la forme de la chaussure, mais sans

plus de succès. Le Dr Morton conseille donc d'avoir immédiatement recours à la résection qu'il a lui-même pratiquée dans plusieurs cas où la maladie remontait à une époque ancienne. Cette opération, qui ne présente du reste aucun inconvénient, peut seule procurer une guérison rapide et permanente. Dr LUTAUD.

Action des petites doses de mercure sur les globules rouges dans la syphilis, par E. KEYES (*American Journal of the medical sciences*, janvier 1876.)

Après avoir déterminé d'une manière précise la quantité normale de globules rouges contenue dans dans le sang de l'homme sain, M. Keyes a institué une série d'expériences dans le but d'étudier l'action du mercure sur la production de ces mêmes globules. Ce médicament a d'abord été administré à petites doses et d'une manière continue chez des syphilitiques, puis à doses élevées ; enfin le mercure a été donné avec des iodures, toujours chez des syphilitiques. Dans une dernière série d'expériences, l'action du mercure sur les globules rouges a été étudiée chez des individus n'ayant jamais été atteints de syphilis.

Les expériences ont été faites avec l'hématimètre de Hayem. Le biiodure de mercure a été employé le plus souvent, tantôt seul, tantôt associé à l'iodure de potassium. Dans les cas où il désirait produire la salivation, M. Keyes a employé l'onguent napolitain en frictions. Nous reproduisons les conclusions de cet intéressant mémoire.

1° Le chiffre moyen des globules rouges s'élève chez un adulte bien portant à 5,000,000 par m. m. cubes. Ce chiffre descend rarement au-dessus de 3,000,000 dans l'anémie ; il peut s'élever à 6,000,000 dans des conditions exceptionnelles de santé. Le chiffre de 4,500,000 indique dans les villes un bon état de santé.

2° Le mercure donné à hautes doses diminue le nombre des globules rouges. Cette diminution est plus considérable dans les hôpitaux.

3° La syphilis diminue le nombre des globules rouges.

4° Le mercure employé seul ou associé à l'iodure de potassium augmente le nombre des globules rouges chez les syphilitiques.

5° Employé à petites doses le mercure agit comme tonique chez les animaux sains et produit l'embonpoint. Ce fait avait déjà été avancé par Liégeois et Bennett. A doses élevées, il agit comme débilitant et diminue le poids de l'animal.

6° Le mercure employé à petites doses augmente le nombre des globules rouges chez les individus sains non syphilitiques.

Dr LUTAUD.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Myotomie oculaire. — Lymphorrhagie. — Troubles circulatoires.

Séance du 29 février 1876. — M. J. Guérin lit un mémoire sur la *myotomie oculaire par la méthode sous-conjonctivale*, dont voici les conclusions :

Principes de l'opération. — A. Détruire tous les éléments, et ne détruire que les éléments étiologiques matériels de la difformité.

B. Chercher à obtenir la réunion bout à bout des extrémités musculaires divisées, sans adhérence avec le globe oculaire.

C. Maintenir ces extrémités dans un degré d'écartement tel, que la distance intermédiaire ne soit ni trop courte ni trop longue.

D. Ménager autant que possible l'insertion antérieure du fascia à la sclérotique.

F. Éviter les adhérences solides et étendues du fascia avec la sclérotique, de manière que ses feuillets puissent continuer à glisser plus ou moins librement sur le globe de l'œil.

Moyens de réaliser ces principes. — A. La méthode sous-conjonctivale donne, aussi bien que les autres méthodes de myotomie oculaire, tous les autres moyens d'atteindre et de détruire les éléments étiologiques de la difformité; le procédé par dissection pouvant toujours remplir sous ce rapport les indications les plus étendues, auxquelles ne répondrait pas le procédé par ponction. Mais la méthode sous-conjonctivale permet seule de n'atteindre que ces éléments : le procédé par ponction pouvant limiter à volonté ou même éviter à peu près complètement la division des membranes péri-musculaires.

B. Elle obtient la réunion des deux bouts du muscle, sans adhérence avec la sclérotique, en conservant le plus intacte possible la gaîne membraniforme, qui sert de tube conducteur à la matière plastique. Cette condition est parfaitement remplie au moyen du procédé par ponction dans lequel la gaîne est seulement divisée en travers et peut même, au besoin, être complètement respectée.

Elle l'est également par le procédé dit *par dissection*, dans lequel on ne soulève que le feuillet superficiel pour aller chercher le muscle dans sa loge.

C. En permettant de couper tout ce qu'il faut et rien que ce qu'il faut, les deux procédés de la méthode permettent par cela même,

mieux qu'aucun autre, de proportionner l'écartement des bouts musculaires au degré de la rétraction, mesuré par le degré de la déviation, et aussi par les autres caractères de la difformité. Ensuite elle assure, à la matière intermédiaire de nouvelle formation, une longueur convenable, et ce résultat, elle l'obtient par l'emploi des mouvements mécaniques de l'œil au moyen des lunettes orthopédiques.

D. L'insertion antérieure du fascia à la sclérotique reste à peu près intacte dans le procédé par ponction, qui ne lui fait subir qu'une simple piqûre, et dans le procédé par dissection, qui se borne à soulever le feuillet superficiel en conservant les attaches du feuillet profond; et quand, exceptionnellement, la rétraction du fascia oblige à détacher, dans une certaine étendue, l'insertion antérieure des deux feuillets, comme nous proportionnons toujours l'étendue de la dissection à celle de la rétraction, nous ne faisons que ramener les moyens d'union du globe oculaire à leurs conditions normales, loin de les détruire.

E. Enfin, le procédé par ponction, en respectant presque complètement la loge et la gaîne musculaires, et le procédé par dissection en respectant le feuillet profond, permettent le glissement du fascia sur le globe oculaire après cicatrisation.

Résultats de la méthode. — L'application des principes ci-dessus énoncés, se traduisant d'abord et principalement dans la direction et les mouvements du globe de l'œil, voici, sous ces deux premiers points de vue, les résultats de cette application.

Sur 192 opérations après une seule opération :

Redressement complet, 156, soit 5 sur 6.

Déviation dans le sens du strabisme opéré, 30, soit 1 sur 6 1/2.

Déviation en sens opposé, 6, soit 1 sur 32.

Rétablissement du mouvement jusqu'au contact de la cornée et de l'angle palpébral, 176, soit 11 sur 12.

Réduction du mouvement dans le sens du strabisme opéré, 10, soit 1 sur 19.

Réduction en sens opposé, 27, soit 1 sur 7.

Réduction dans les deux sens, 6, soit 1 sur 32.

Après réopération :

Redressement complet, 175, soit 11 sur 12.

Rétablissement du mouvement jusqu'au contact de la cornée et de l'angle palpébral, 153, soit 10 sur 12.

Mais au delà de la restauration anatomique, il y a la restauration physiologique. Or, le résultat matériel de l'opération sur la régularité de la forme de l'œil et de ses mouvements, exerce, comme chaque

fait particulier en a témoigné, la plus gaande influence sur le rétablissement des fonctions visuelles.

Les altérations de ces fonctions, qui sont l'effet direct et nécessaire des changements de rapport des humeurs de l'œil, soit *fixes*, par suite des déformations *permanentes* du globe oculaire, soit *temporaires*, par l'effet de la désharmonie de ces mouvements et des pressions anormales qui en résultent, ces altérations, dis-je, ont diminué et même, dans quelques cas, ont tout à fait disparu avec la disparition des causes qui les avaient produites et entretenues. Le mal que la fonctionnalité avait fait, la fonctionnalité normale l'a corrigé; et dans les deux cas, la fonction a défait et refait l'organe. C'est à ce titre que la perfection du système opératoire est devenue la clef et la condition de la restauration fonctionnelle consécutive à la restauration organique, l'une et l'autre en corrélation directe avec le mode opératoire employé.

C'est dans ce sens et pour ce motif que j'ai donné à l'opération de la myotomie oculaire, appliquée au strabisme, lorsque cette opération a satisfait à toutes les conditions d'harmonie, de forme, de direction, de régularité et d'intégrité de mouvements, la désignation de *chirurgie de précision.*

Séance du 14 mars 1876. — M. A. Desprès donne lecture d'un mémoire ayant pour titre: *De la lymphorrhagie consécutive aux adénites suppurées et aux lymphangites suppurées*; voici les conclusions de ce travail:

1° Les adénites suppurées et les lymphangites suppurées sont généralement suivies pendant les vingt jours qui suivent l'ouverture des abcès, d'un écoulement de lymphe qui retarde la cicatrisation de l'incision.

2° Cet écoulement de lymphe peut acquérir des proportions énormes et constituer une lymphorrhagie.

3° La lymphorrhagie consécutive aux adénites suppurées est plus considérable que la lymphorrhagie consécutive à une lymphangite suppurée.

4° La lymphorrhagie plus ou mons abondante est la cause réelle des fistules consécutives aux adénites suppurées chez les sujets sains ou scrofuleux.

5° La compression, toutes les fois qu'elle est applicable, arrête en quelques jours la lymphorrhagie; les cautérisations arrêtent à la longue la lymphorrhagie quand la compression n'a pu être employée.

6° La lymphorrhagie et l'écoulement de la lymphe, après les angioleucites et les adénites suppurées, sont la démonstration rigoureuse de la lésion primitive des ganglions et des vaisseaux lymphatiques dans les adénites et les angioleucites suppurées.

7° Enfin, il résulte des conclusions précédentes que la compression faite quelques jours sur les adénites et les angioleucites supppurées est le meilleur moyen de prévenir le formation de fistules lymphatiques. (Renvoyé à la section de pathologie chirurgicale.)

Séance du 21 *mars* 1876. — M. Giraud-Teulon lit un rapport sur le mémoire lu à l'Académie par M. Panas, le 22 février 1876, sur les troubles circulatoires visibles à l'ophthalmoscope dans les lésions traumatiques du cerveau ; il résume en ces termes la discussion qu'il a engagée à ce sujet :

On voit dans l'une des observations de M. Panas, que, malgré la présence d'une fracture étendue de la base du crâne, d'une compression du cerveau devenue promptement mortelle, les phénomènes de la stase papillaire faisaient défaut à la mort du malade, survenue le troisième jour. L'unique fait constaté était la seule turgescence des veines rétiniennes, qu'un simple épanchement borné à l'intérieur de l'orbite est apte à produire. Le diagnostic différentiel entre la contusion et la commotion cérébrale ne pouvait donc être emprunté dans ce cas à la seule observation ophthalmoscopique.

On voit d'ailleurs, dans cette observation, que la stase papillaire est tout à fait distincte de la lésion cérébrale elle-même ; c'est un phénomène exclusivement d'ordre physique, un fait qu'on pourrait appeler *manométrique*.

Nous pouvons donc, ajoute M. Giraud-Teulon, approuver M. Panas et nous joindre à lui lorsqu'il dit : « La stase papillaire ne peut être considérée comme se rattachant à telle variété de traumatisme du cerveau plutôt qu'à telle autre ; et il n'est pas permis de juger d'après elle de la gravité de la lésion. Tout ce qu'on peut affirmer, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est que la stase papillaire indique la présence d'un liquide épanché dans les méninges.

Cette conclusion de l'observation chirurgicale est celle même fournie par les recherches d'ordre médical et formulée déjà dans les termes suivants :

« Le gonflement du nerf optique par stase veineuse peut accompagner toutes les maladies cérébrales qui augmentent la pression intra-crânienne, hydropisie, tumeurs, etc. »

La localisation de la maladie cérébrale par la simple image ophthalmoscopique (sans autres symptômes) est donc presque toujours impossible; d'après ce que nous venons de dire, on peut en tirer quelquefois des conclusions sur la nature de la maladie, mais pas toujours.

Le seul cas dans lequel on peut avoir une certitude sur la nature de la maladie cérébrale, c'est quand on trouve des tubercules dans

la choroïde. Alors on a le droit de diagnostiquer, d'après le seul examen ophthalmoscopique, une méningite tuberculeuse.

En insistant, comme nous le faisons, sur la limitation que les faits sainement interprétés imposent aux arrêts demandés à l'investigation ophthalmoscopique, nous n'avons pas la moindre intention de détourner les pathologistes de l'emploi de cette merveilleuse méthode. Personne ne déplore, au contraire, plus que nous l'extrême rareté de son application dans notre pays. C'est précisément pour assurer et étendre cet emploi que nous avons hâte de nous élever contre les interprétations excessives qui pourraient lui être prêtées. Rien ne serait plus propre à frapper de discrédit une méthode d'observation aussi précieuse, que de lui faire dire plus que ne l'expriment ses propres témoignages.

A ce point de vue, nous nous plaisons à rendre une entière justice au travail de M. Panas. En joignant ses observations aux acquisitions déjà faites par l'anatomo-pathologie médicale comparée du cerveau et de l'œil, on s'assure la possession d'une loi positive de pathologie, et la première qui soit désormais fondée en cette matière. Ainsi se voient acquis à la science l'existence et le rôle de la canalisation lymphatique qui relie, en pathogénie comme en anatomie, les cavités crânienne et oculaire, le mécanisme qui donne naissance à la fausse névrite ou stase papillaire, et précise les différences qui la séparent de la névrite vraie ou inflammatoire.

II. Académie des sciences.

Urée. — Sucre. — Conjonctivite granuleuse. — Cœur. — Lait de jument. — Huîtres. — Coagulation. — Crotales.

Séance du 31 *janvier* 1876. — Sur le ferment de l'*urée;* note de M. Musculus. L'auteur a décrit, dans une précédente communication, un papier réactif avec lequel on peut reconnaître l'*urée* en solution même très-étendue. Il l'a obtenu en filtrant de l'urine devenue ammoniacale et en colorant le filtre avec du curcuma, après l'avoir lavé. Ce filtre contient un ferment et brunit à l'air, après avoir été trempé dans une solution d'*urée*, par la décomposition de ce corps en carbonate d'ammoniaque. Ce ferment ne se trouve que dans les urines ammoniacales et ressemble, par ses caractères, à la diastase et au ferment pancréatique; il n'est modifié ni par l'alcool, l'éther, la créosote, ni même par l'acide phénique. Par contre, son action est entravée par les acides et les alcalis.

— M. E.-J. Maumené présente les résultats de ses recherches sur les éléments du *sucre* interverti et leur présence dans les *sucres* commerciaux. Il existe deux variétés de ce *sucre* neutre : l'une réductrice

des liqueurs tartro-alcalines de cuivre ; c'est celle qui dominait dans les échantillons analysés par MM. Girard et Laborde; l'autre, aussi dénuée d'action sur le réactif dont il s'agit que sur la lumière polariséo. Cetto secondo variété a été trouvée dans plusieurs *sucres* commerciaux, et l'auteur a récemment analysé un échantillon où il existe dans la proportion de 11/180e.

— M. Ed. Heckel communique ses recherches sur le *mouvement* périodique spontané des *étamines* des Saxifraga sarmentosa, umbrosa, geum, acanthifolia et du Parnassia palustris.

Séance du 7 février 1876. — M. J. Gayet adresse une note sur la *conjonctivite granuleuse* en Algérie. Cetto affection est endémique dans le Tell et le Sahara, et so complique souvent d'une hypertrophie des papilles. Cette affection, toujours la même, quoique [désignée sous des noms divers, emprunte des caractères particuliers aux climats et aux conditions sociales des individus qui en sont attoints. Une cause fréquente de son développement est la contagion par le moyen de la sécrétion qui l'accompagne. La matière de cetto sécrétion, inoculée snr un œil sain, ne reproduit pas fatalement une *conjonctivite granuleuse*, mais souvent une conjonctivite catharrale ou purulente.

En Algérie et dans les pays limitrophes, cette affection se trouve dans des proportions considérables : 50 et parfois 95 pour 100 des enfants d'école en sont atteints. Il y a là des causes locales très-actives, comme les vents brûlants, les sables, la réverbération solaire, les écarts entro la température moyenne des jours et celle des nuits.

Les conditions hygiéniques convenables sont un excellent moyen d'enrayer eette maladie. En outre, l'auteur recommande l'isolement des enfants malades dans les écoles, la substitution du médecin aux directrices d'asile pour le traitement de la maladie. Pour éviter la propagation de la *conjonctivite granuleuse* dans l'arm éo, il faut refuser tous ceux qui en sont atteints.

Séance du 14 février 1876. — M. lo secrétaire perpétuel anonnce la perte que l'Académie vient de faire dans la personne do M. Andal.

— M. Marey adresse une note sur les mouvements que produit le *cœur* lorsqu'il est soumis à des excitations artificielles. Ces mouvements varient suivant la phase à laquello se trouve la révolution cardiaque au moment de l'excitation. La systole provoquée est d'autant plus forto qu'elle arrive plus longtemps après la systole spontanée qui précède. De plus, après chaque systole provoquée, on observe un repos compensateur qui rétabit le rhythme du *cœur*, un instant altéré. Ce repos confirme la loi que l'auteur croit avoir établie, à savoir que le travail du *cœur* tend à rester constant.

— Une note de M. J. Duval a pour objet la découverte d'un acide

nouveau préexistant dans le *lait de jument*. Cet acide, qui s'y trouve sous la forme de sel, est cristallisable en groupe de petites aiguilles, non volatil, sans décomposition, d'une odeur fragrante et d'une saveur particulière.

— Une note de M. Z. Gerbe démontre l'aptitude qu'ont les *huîtres* à se reproduire dès la première année de leur existence.

— MM. E. Mathieu et V. Urbain, adressent une note en réponse à M. Armand Gautier (séance du 15 nov.), au sujet du rôle de l'acide carbonique dans la *coagulation* du sang. Ils déclarent que la dessiccation du plasma dans le vide ne suffit pas pour le priver de son acide carbonique; de même les bicarbonates résistent à une température de 100 degrés. De plus, M. Gauthier, pour démontrer qu'un courant d'acide carbonique ne coagule pas le sang, a fait ses expériences à la température de 8 degrés qui est trop basse pour permettre la *coagulation* du sang.

— M. Sacc transmet à l'Académie quelques documents recueillis par lui au Texas, sur le traitement employé contre les morsures de *crotales* et sur la conservation de l'irritabilité musculaire chez la tortue de mer après la mort.

Le traitement de la morsure des *crotales* consiste à appliquer sur la plaie un onguent formé avec des oignons broyés et du sel en poudre. En ce qui concerne l'irritabilité musculaire des tortues, le contact d'un plateau de cuivre détermine des contractions et, une heure après, le contact de l'acétate de soude en poudre produit encore des soubresauts.

VARIÉTÉS.

ASSISTANCE PUBLIQUE.

Le médecin est trop étroitement lié à toutes les misères humaines pour ne pas s'intéresser à ce qui concerne l'assistance publique. Sa mission ne commence ni ne finit au seuil de l'hôpital, et les modes de secours quels qu'ils soient, réglés par l'État, fournis par la charité privée, organisés par des associations avec ou sans caractère officiel, ne sauraient le laisser indifférent: de même que l'infirmité et la maladie sont solidaires, de même la maladie et la pauvreté ont entre elles d'indissolubles relations.

Personne n'est plus que le médecin à même de comprendre les besoins auxquels doit pourvoir l'assistance; personne mieux que lui ne sait le fort et le faible des institutions charitables; il les juge par leurs effets et non par des vues théoriques, il ne s'abuse pas à la ma-

nière des dévouements inexpérimentés, sur les nécessités vraies des indigents ; sa position le met en présence des pires supercheries et des plus méritantes infortunes. La question de l'assistance publique est si énorme que nous n'avons jamais songé à la restreindre dans les limites qu'impose un journal de médecine ; néanmoins toutes les fois que l'occasion s'est présentée nous n'avons pas hésité à fournir de brèves indications ou à rassembler des matériaux utiles.

Un long article publié dans le *Fornightly Review*, sous le titre de *Poor Relief in foreign Countries*, par le Prof. Hunter, et traduit dans le *Journal des Économistes*, nous a paru résumer avec une remarquable lucidité les principes sur lesquels repose l'assistance publique en Europe. Les extraits que nous donnons ici feront regretter aux lecteurs qu'il nous ait été impossible de reproduire le travail en entier.

Le gouvernement anglais avait posé à ses agents diplomatiques ou consulaires à l'étranger une série de questions sur l'assistance publique et sur la législation relative aux pauvres (*Poor Law*). Il a réuni et fait imprimer ces divers rapports qui ont trait aux institutions des principales nations de l'Europe comparées à celles de l'Angleterre.

Il est intéressant de rechercher quelle théorie des rapports entre l'Etat et le pauvre a prévalu parmi les diverses nations européennes : il n'y en a que trois, la Prusse, le Danemark et la Suède, qui admettent d'une façon explicite son droit à l'assistance. La loi prussienne porte : « Que chaque Allemand à le droit d'exiger de sa commune, en cas de besoin, un toit, les nécessités absolues de la vie, l'assistance médicale, quand il est malade, et une tombe décente quand il décède ; » M. Doyle ne consent pas à ranger l'Angleterre parmi les pays de charité légale, et voici comment il raisonne : la loi anglaise a bien imposé à certaines autorités le devoir de secourir les pauvres et, dans certains cas, elle punit la négligence de ce devoir. Mais, jamais, celui qui sollicite le bénéfice de cette charité ne peut l'invoquer à titre de *droit*, puisqu'il ne peut, en cas de refus, l'imposer par une action judiciaire, ce qu'il pourrait faire, s'il s'agissait vraiment d'une obligation légale. Cette distinction, et M. Doyle lui-même le confesse, est dépourvue de toute importance pratique ; « car l'administration de la charité, tacitement, et l'impétrant, expressément, s'entendent dans le système actuel, pour regarder comme *dû* le secours. » C'en est assez pour qu'il ne soit pas inexact de dire qu'en Angleterre, l'Etat se tient pour obligé de subvenir aux nécessités des pauvres, que leur misère soit la conséquence d'une incapacité de travailler, ou d'une impuissance à trouver du travail.

« C'est en France que l'on voit la théorie anticommunistique le mieux poussée à ses rigoureuses conséquences logiques. Tout en admettant que secourir les pauvres, c'est faire une œuvre méritoire et

accomplir un devoir moral, l'Etat, en tant que représentant de la communauté, refuse absolument de s'imposer à cet égard aucun devoir strict, et considère qu'une autre conduite constituerait de sa part un premier pas, et un pas très-grand dans le communisme. Il est intéressant de constater d'ailleurs avec quelle persévérance les divers gouvernements de ce pays, si ce n'est au plus fort de la Révolution, ont maintenu cette façon d'envisager le problème. Après 1789, un comité de l'Assemblée constituante proclama le droit de toute personne besoigneuse à réclamer les services de l'Etat, et, en 1793, un crédit fut inscrit à cette fin au budget général. En mai 1794, il fut décidé qu'on ouvrirait un grand-livre de la charité nationale dans lequel on inscrirait les noms de tous les artisans ou agriculteurs, indigents, âgés ou infirmes, les indigents devant être dotés d'une pension annuelle de 160 livres, et les autres d'une semblable pension de 160. On annonçait l'intention de pourvoir ultérieurement aux besoins des veuves et des mères. Le Trésor public, évidemment, ne détenait pas dans ses caisses les fortes sommes qu'eût exigées une munificence exercée sur une échelle aussi royale, et l'an V de la République vit une volte-face : l'abandon do tout ce système de charité légale fut décidé, et, depuis cette époque, les économistes français n'ont cessé de prémunir leurs compatriotes contre l'établissement d'une taxe des pauvres, par le motif qu'il impliquerait la reconnaissance d'un droit légal aux secours publics et ouvrirait une porte au communisme. Il n'y a point en France, si ce n'est à l'égard des aliénés et des enfants trouvés, trace de charité légale.

« L'assistance publique en France offre donc, tant en théorie qu'en pratique, un contraste parfait avec ce qui se pratique en Angleterre, et c'est pourquoi la comparaison entre les deux systèmes est instructive. Ce contraste se dessine très-nettement dans la question fondamentale qui divise les *guardians* des pauvres, à savoir si les secours doivent être intérieurs ou extérieurs, *in-door or out door*. En France, il n'y a point à cet endroit de controverse et pour une raison excellente ; c'est qu'il n'y existe pas de *workhouses*, et que les dépôts de mendicité qu'à première vue on pourrait confondre avec eux, sont beaucoup plus des lieux destinés à punir la mendicité que des asiles ouverts à l'indigence. Il y a bien des hôpitaux et des hospices, mais ces hospices s'ouvrent surtout aux insensés, aux incurables, et aux enfants naturels. Quant à ces enfants, la plupart même sont confiés à des familles campagnardes ou secourus à domicile chez leurs mères. La grande question de la préférence à donner dans l'assistance des pauvres valides au secours extérieur sur le secours intérieur, ou bien *vice-versa*, est donc tranchée chez nos voisins, et s'y résume d'un mot, ils n'ont pas d'assistance intérieure.

« Il existe plus d'un point de ressemblance entre le registre admi-

nistratif d'un Bureau de bienfaisance et celui d'un *Poor Union*. Les demandes en secours sont introduites devant le Bureau et tranchées par lui comme elles le sont devant le *Boar of guardians*. Il y a aussi quelques différences, et elles ne laissent pas d'être importantes. En Angleterre, l'agent de l'assistance qui reçoit les demandes et qui peut en avoir plusieurs centaines d'inscrites sur ses registres, se trouve exposé à ne pas toujours les instruire avec un soin suffisant, de façon à bien édifier les *guardians* sur leur mérite, tandis qu'en France, on semble attacher beaucoup plus d'intérêt à l'investigation de chaque cas. Elle y est généralement confiée à des sœurs de charité. Ainsi, à Boulogne-sur-Mer, il y en a onze qui remplissent ce rôle, qui ont le logement avec la nourriture, et un traitement annuel de 500 francs. Dans une ville anglaise de même importance, un agent, deux tout au plus paraîtraient suffisants. Chacune de ces sœurs s'occupe d'une circonscription spéciale; elle se rend chez les solliciteurs, conseille les malades et les console; s'assure que tous les enfants sont vaccinés et fréquentent les écoles; signale les logements insalubres; prépare des bouillons et des soupes; distribue enfin les secours, soit en argent, soit en nature, que le Bureau de bienfaisance a concédés. J'ai eu occasion de m'assurer par moi-même, à Tours et à Boulogne, de la façon dont les sœurs de charité s'acquittent de leurs devoirs, et je ne saurais trop louer le dévouement et aussi en général l'intelligence dont elles font preuve. Les enquêtes qu'elles font sont très-complètes et très-minutieuses, ce que le pauvre Français paraît trouver très-naturel, mais ce que le pauvre Anglais qualifierait assurément de procédé vexatoire et inquisitorial. J'ai examiné quelques-uns de leurs *rapports*; ils m'ont semblé des modèles du genre, et aucune des particularités propres à fixer la religion du Bureau de bienfaisance n'y était négligée.

« Tandis que la loi anglaise est et a toujours été une loi répressive du paupérisme, la législation française partage avec plusieurs législations du Continent le mérite de tendre à sa prévention. On remarquera par exemple le grand soin que l'on prend dans ce système pour que l'assistance donnée aux classes pauvres reste indirecte, et les excite à se suffire par elle-même, tout en les aidant à en agir de la sorte. »

M. Hamilton Lee, à qui l'on doit l'instructif rapport sur le système français, en résume comme suit les résultats :

« Les personnes qui jouissent en France des secours publics, sont rarement valides : les malades d'esprit ou de corps, les enfants et les vieillards en forment la très-grande partie. Les dépôts de mendicité, qui renferment à la fois des invalides et des valides, sont

plutôt, comme on en a déjà fait la remarque, des maisons de correction que des établissements de bienfaisance.

« Le système français offre une heureuse combinaison de la bienfaisance privée et de la garantie officielle. L'autorité enrôle en faveur des pauvres la sympathie du public ; ce public et le gouvernement travaillent de concert dans la grande cause de la charité. La composition des bureaux non salariés, qui président à la distribution des secours à domicile ou au dehors, assure aux indigents le concours actif des personnes charitables, tandis que leurs liens avec les municipalités et le contrôle de l'administration supérieure rassurent contre les abus. Le législateur a séparé la gestion des fonds charitables de celles des finances municipales, et les intérêts du pauvre sont confiés à des mains autres que celles qui manient les dernières.

« Le public en outre, sachant que ce pauvre ne possède aucun droit légal à l'assistance, se regarde comme tenu en honneur de lui venir en aide, et c'est de bon cœur qu'il acquiesce aux crédits que les départements et les communes votent pour lui, quand il ne grossit pas son budget de ses propres largesses. Les octrois communaux sont la principale source où puisent les communes pour le soulagement de leurs pauvres, et les taxes de cette sorte qui pourvoient à des objets multiples n'en viennent jamais à prendre la couleur d'une taxe des pauvres (*Poor Rate*). Il est même possible que beaucoup de contribuables ignorent qu'ils contribuent ainsi à l'assistance publique. Il serait donc difficile d'imaginer un système dans lequel le contribuable sente moins le fardeau de cette assistance, ou qui crée moins d'hostilités entre les secourus et leurs bienfaiteurs » (1).

A Elberfeld le système d'assistance aurait fourni et fournirait encore les meilleurs résultats. En 1852, c'est-à-dire un an avant l'essai de ce système, 4,000 personnes sur une population de 50,364 re-

---

(1) Il nous serait difficile de souscrire entièrement à l'appréciation optimiste de MM. Doyle et Hamilton Lee sur notre système de bienfaisance publique. Il est assurément moins vicieux que la *Poor-Law* anglaise, basée sur le principe de la charité légale, mais qu'il soit bien efficace pour la prévention de la misère, c'est ce que nous contestons. Toute bienfaisance *officielle* quelque peu développée confine à la charité *légale* et est apte à produire les mauvais effets de celle-ci. Ses allures, en outre, sont maussades et rogues, tandis que la charité véritable vient du cœur, tout en obéissant à la raison. Elle ne répare pas seulement : elle console encore. Ajoutons qu'en France, la bienfaisance publique, par l'action même de ses intermédiaires les plus dévoués et les plus actifs, court le risque de tomber dans l'esprit de secte et de tenter l'hypocrisie. Le soulagement de la misère nous paraît donc l'œuvre de la charité privée, de la charité libre, moins embarrassée dans ses allures que l'autre, plus clairvoyante et plus sympathique en même temps. (Note du trad.)

cevaient des secours, et la dépense s'élevait à 123,200 francs : trois ans plus tard, l'un de ces chiffres tombait à 1,528, quoique la population eût augmenté de 2,226 âmes, et le second à 39,346.

« L'assistance dépend d'une administration dite des pauvres (*Armenverwaltung*), qui comprend un président, quatre membres du Conseil municipal et quatre habitants choisis ordinairement parmi les riches et les influents. Ce corps est élu par le Conseil municipal et se renouvelle par tiers, chaque année, arrangements très-propice à la fois à son rajeunissement et au maintien, dans son sein, de traditions utiles.

« Ce bureau dispose de visiteurs (*Armenpfleger*) et d'inspecteurs (*Armenvorsteher*), dont les fonctions sont à la fois gratuites et obligatoires. Les citoyens de chaque quartier, après s'êtres assurés, par courtoisie, qu'ils ne refusent pas l'emploi, les désignent au Conseil municipal, qui les investit de leur mandat, sous la sanction du sous-bourgmestre.

« 252 visiteurs et 218 inspecteurs de district (*Bezirkvorsteher*) sont préposés aux secours à domicile : les uns et les autres sont élus pour trois ans et se renouvellent par tiers. Chaque visiteur est chargé d'une section de la ville, et quatorze de ces sections forment la circonscription d'un *Bezirkvorteher*, lequel préside également les réunions bimensuelles des visiteurs.

« Toute demande de secours doit être introduite par le canal des visiteurs : ils l'instruisent personnellement, et l'on verra plus loin que cette instruction est des plus minutieuses. Si elle leur paraît à la foi légitime et urgente, ils y satisfont tout de suite. Le mode de ce secours et de sa quotité ont été déterminés, d'ailleurs, de façon à déconcerter autant que possible les abus et les impostures.

« La maison des pauvres, vaste bâtiment situé en dehors de la ville, renferme en moyenne 180 habitants : ce sont des gens vieux et infirmes, généralement sans domicile personnel ou sans famille. Quoique ses aménagements intérieurs et son administration générale ne soutiendraient pas la comparaison avec ceux du workhouse anglais, les pauvres semblent y vivre contents. En fait, leur existence matérielle est très-supérieure à ce qu'elle est principalement dans un ménage ouvrier ; ils sont bien vêtus et bien nourris, et jouissent d'une liberté d'allures incompatible avec la discipline du workhouse ; mais, l'espace leur a été ménagé d'une main avare et la ventalisation a été tout à fait oubliée. En somme, un hôte de cette maison, qui fume son éternelle pipe dans sa grande salle de jour, peut très-bien croire qu'il a trouvé un bon asile pour achever ses vieux jours. Toutefois, il n'arrive pas toujours qu'il s'y confine : ceux qui peuvent faire quelque petite chose vont en ville et y gagnent ce qu'ils pouvent. Cet argent est remis au directeur de l'établissement, et,

quand il dépasse la somme que représente l'entretien du pauvre, la différence lui en est remise. Par ce moyen, il n'est pas rare que ces pauvre gens trouvent le moyen de quitter la maison, tandis que la grande demande de travail qui existe à Elberfeld, jointe à la faible offre de cette catégorie de travailleurs, ne permet aucune dépréciation des salaires.

« Toute demande de secours est soumise à une enquête si précise, si minutieuse, d'un caractère si inquisitorial que personne, à moins d'une absolue nécessité, ne saurait avoir la tentation de s'y exposer. On ne voit point à Elberfeld, comme en Angleterre, des centaines de pauvres allant raconter leur lamentable histoire à un agent surchargé de besogne : il s'agit ici d'un petit nombre de quémandeurs— quatre au plus et assez souvent un seul — que la loi oblige de répondre à une longue suite de questions, qui sont obligatoires pour leur interrogateur lui-même. Un des principaux mérites que l'on revendique pour ce système, et à juste titre selon moi, est que nul ne peut obtenir d'être soutenu s'il ne prouve au préalable que, faute de ce secours, il lui serait impossible de continuer à vivre. Il faut d'abord établir que l'on est domicilié à Elberfeld, depuis combien de temps et à quel titre, prouver qu'on y a vécu pendant douze mois, sans aucune assistance publique ; décliner son nom et celui de sa famille ; le lieu, le jour et l'année de sa naissance, sa religion ; indiquer la rue où l'on demeure, le numéro de la maison où l'on est et le nom de son propriétaire ; fournir des détails précis sur son occupation quotidienne et ses salaires moyens, sur l'âge et l'état sanitaire de ses parents, leurs moyens d'existence, leur moralité et leur conduite, etc., etc. Le visiteur recueille tous ces détails, et c'est à lui de discerner, autant qu'il le peut, les causes de la misère de l'impétrant et de faire ensuite connaître son avis. Il ne s'agit point, on le voit, d'une de ces enquêtes superficielles, qui permettent aisément au demandeur d'inventer quelque histoire plausible, mais bien d'une investigation des plus étroites qui embrasse sa vie et sa situation actuelle.

« La demande est-elle tenue pour légitime, le montant du secours alloué se renferme dans des limites telles qu'il ne fait face qu'aux strictes nécessités de l'existence. Il est délivré, de semaine en semaine sous forme d'argent ou en nature. Suivant l'occurrence, et s'il comprend des meubles ou des vêtements, le visiteur doit s'assurer qu'on ne les vend point ou qu'on ne les met point en gage. Si un membre d'une famille est enterré aux frais du public et qu'un autre suive le corbillard en voiture, ce fait est considéré comme dénotant des ressources, et l'*Armenverwaltung* exige un thaler pour l'usage dudit corbillard. « Aucune voiture ne doit accompagner le corbillard de la maison des pauvres », disent les règlements, « car ce fait ten-

drait à prouver que les parents du défunt étaient en état de pourvoir à son inhumation et ont ainsi surpris la religion de l'assistance publique. » Après l'octroi du secours mensuel, tout est loin d'être fini d'ailleurs : les visiteurs ne perdent pas l'assisté de vue : ils tiennent note de tout changement qui survient dans la situation personnelle ou celle de sa famille, quelque minime quelle puisse être Le pauvre en un mot, est tenu sous une surveillance continuelle; on le presse de trouver de l'ouvrage, et au besoin on en cherche pour lui. Ce dernier cas ne se présente pas souvent, car les conditions d'obtention du secours sont assez sévères pour inciter un homme à rechercher du travail lui-même, soit à Elberfeld, soit ailleurs, ce que les lois sur le travail et sur le domicile, qui sont actuellement assez libérales, lui permettent de faire aisément. »

Cet idéal de la charité prussienne ne consentant qu'aux prodigalités économiques, interdisant à un malade de suivre en voiture le corbillard qui conduit son ami ou son parent au cimetière, organisant la bienfaisance sur le modèle d'une caserne, n'aura jamais de partisans que parmi les philanthropes administratifs. Le donateur maître de ses munificences a le droit d'en user à son gré et d'exiger les garanties qui lui conviennent, mais ces restrictions élevées à la hauteur d'une règle implacable substituant à d'honnêtes sentiments l'étroitesse d'un calcul financier ne conviennent pas aux associations officielles. On voit d'ici la rigueur bureaucratique appliquée aux défaillances obligées de toutes les misères humaines. C'est le droit de ne pas mourir au lieu du droit de vivre, et encore l'administration ne consent-elle pas à se désintéresser après la mort du pauvre qu'elle surveille autant qu'elle le secourt.

Sans libéralité, pas de charité. Non-seulement chaque budget d'assistance doit se solder par un déficit, mais c'est une faute lourde que de ne pas faire la part de l'aventure et même de la supercherie permise. Il y a tant de cas dans la vie où un peu de superflu laisse oublier l'absence du nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE.

Les grands processus morbides, par J.-J. Picot, professeur suppléant à l'école de médecine de Tours, avec une Préface de M. le professeur Robin. — 2 vol. gr. in-8° avec figures dans le texte. Tome 1er et 1 fascicule du t. 2. Prix : 20 fr. (L'ouvrage complet sera vendu 30 fr.). — Paris, G. Masson, éditeur.

L'étude de la pathologie générale a enfanté de nombreuses doctrines et des systèmes variés qui ont passionné les générations médicales ; toutes ont cru tenir la vérité jusqu'au jour où des travaux originaux, des découvertes nouvelles sont venus les renverser.

Aux humoristes et aux solidistes ont succédé les animistes et les vitalistes dont les doctrines ont été à leur tour battues en brèche par les recherches histologiques modernes. S'appuyant sur ce fait fondamental que l'organisme débute par la forme cellulaire, l'école de Virchow attribue tous les phénomènes de la vie normale et pathologique à des modifications ou à des altérations cellulaires. Cette théorie a été combattue en ce qu'elle avait de trop absolu par l'école française et ses principaux représentants Cl. Bernard et Robin qui ont retiré à la cellule son rôle prépondérant et exclusif pour rendre leur importance aux autres éléments anatomiques. C'est à cette dernière école qu'appartient M. Picot, qui vient de publier un ouvrage volumineux et remarquable de pathologie générale.

Pour l'auteur, l'état de maladie ou processus morbide consiste dans un trouble plus ou moins considérable de la nutrition des éléments anatomiques, entraînant consécutivement des changements dans le fonctionnement normal de ces mêmes éléments. Ce trouble nutritif est limité à certaines régions, certains organes, certains groupes d'éléments, ou bien il s'étend à l'organisme tout entier. Contrairement à l'école allemande, qui sacrifie tout à l'autonomie de la cellule, M. Picot, avec l'école française, rend au liquide sanguin et à la vascularisation le rôle important qu'ils jouent dans les processus physiologiques et pathologiques.

Après avoir exposé les principes d'anatomie et de physiologie relatifs au sang et à la circulation, l'auteur étudie successivement les divers processus morbides.

La première série de leçons se rapporte aux modifications mécaniques ou physiques que peuvent éprouver la circulation et le sang.

Un chapitre sur l'anémie locale sert d'introduction aux suivants. Les hémorrhagies, les thromboses, les embolies, qui sont les causes déterminantes les plus habituelles de cette anémie locale, sont successivement passées en revue. L'auteur résume d'une manière claire et précise l'état de la science sur ces diverses questions, et tient compte des travaux modernes les plus récents. Puis, M. Picot étudie les processus morbides consécutifs à l'anémie locale plus ou moins complète et produits par elle : la gangrène constituée par l'arrêt définitif de la nutrition et la mort des éléments anatomiques, les dégénérescences graisseuse, calcaire, athéromateuse, et enfin l'atrophie se manifestant à la suite de la diminution des actes nutritifs.

Les processus morbides tenant à une augmentation de la quantité de sang, soit localement, soit dans l'organisme entier, devaient nécessairement suivre les chapitres précédents ; la congestion, l'hypertrophie, l'hydropisie, la pléthore forment autant d'études distinctes et dans lesquelles l'auteur expose le mécanisme et le mode de production de ces divers états. Quelques considérations sur la sympto-

matologie, le diagnostic et le pronostic, quelques indications sur le traitement terminent ces divers chapitres.

Tous ces processus sont relativement simples, et bien qu'il en reste quelques points obscurs, on peut dire que la science est aujourd'hui définitivement fixée à leur égard. Il n'en est pas de même d'un autre processus plus complexe, et peut-être plus important à étudier, de l'inflammation. Aussi M. Picot a-t-il donné un développement particulier à l'étude de ce processus qui pour lui est caractérisé par un trouble de la circulation capillaire amenant la réunion dans les territoires vasculaires de l'anémie locale et de l'hyperémie avec prédominence de l'un ou l'autre de ces états circulatoires. Les chapitres dans lesquels l'auteur expose les faits expérimentaux et cliniques ayant trait à l'inflammation sont des plus intéressants à lire; ils donnent une idée excellente des différentes phases par lesquelles a passé la question et établissent la théorie qui aujourd'hui est la plus plausible de l'état inflammatoire.

Les cinq leçons consacrées à l'étude de l'étiologie et des lésions de la fièvre, à sa symptomatologie, à la pathogénie et au traitement, constituent un vrai traité didactique sur ce sujet et présentent le plus grand intérêt. Les questions soulevées fournissaient matière à nombreuses critiques et on se demande jusqu'à quel point la fièvre peut être classée parmi les grands processus morbides. Mais c'est là affaire de doctrine, et après avoir lu cette intéressante étude, on ne regrette plus que l'auteur ait considéré la fièvre comme un trouble de nutrition des éléments anatomiques portant spécialement sur le sang, le muscle et l'élément nerveux.

Le premier fascicule du tome II contient l'étude complète à tous égards des processus morbides qui sont ou paraissent liés à des modifications dans la constitution chimique du sang: l'asphyxie, le diabète, l'urémie. Nous en ferons l'analyse plus détaillée quand aura paru la fin de l'ouvrage.

Pour nous résumer, dans l'ouvrage dont nous avons donné un aperçu succinct, le lecteur trouvera un exposé clair et lucide de l'état actuel de la science sur les principaux états pathologiques. L'auteur a tenu compte, dans les différentes questions qu'il traite, des travaux les plus récents dont il donne l'indication bibliographique exacte. De nombreuses gravures intercalées dans le texte en facilitent la lecture.

Nous félicitons sincèrement M. Picot de son travail. Il a mené à bien une tâche difficile et a su présenter au lecteur d'une manière attrayante les questions difficiles et ardues qu'il traite dans son ouvrage. Son livre a sa place marquée dans la bibliothèque de tout médecin désireux d'être au courant de la pathologie générale sans laquelle la médecine cesse d'être une science et n'est pas un art.

A. Blum.

Guide du médecin praticien et de la sage-femme pour le diagnostic et le traitement des affections utérines, suivi d'un appendice sur la stérilité, par le Dr E. Verrier. — Paris, 1 vol. in-18 de 682 pages avec 133 figures dans le texte, cartonné à l'anglaise. Prix : 7 fr. — chez Asselin. 1875.

« En parcourant cet ouvrage, le lecteur verra que mon but a été de donner une description sommaire des maladies des organes génitaux de la femme, qui puisse guider le praticien et la sage-femme pour le diagnostic et le traitement... afin que ces dernières puissent, sinon rendre des services, du moins ne pas être nuisibles. »

C'est en ces termes que M. Verrier indique quelle a été l'idée première de son ouvrage; mais il a fait plus, et conduit dans la suite à donner plus de développements à ses descriptions, il en a fait un véritable manuel destiné à « résumer le travail et faciliter le souvenir. » — Il s'adresse dès lors au moins autant au médecin qu'à la sage-femme.

Si l'auteur a été partout bref, il n'est incomplet presque nulle part, et d'ailleurs le soin qu'il a pris de citer en chemin les ouvrages spéciaux plus étendus, permettant de remonter aux sources, assure pour chaque sujet des renseignements suffisants.

Le plan de l'ouvrage, et c'est là sa grande qualité, est aussi méthodique que possible : tous les traités du même genre ne méritent pas cet éloge.

Après quelques éléments d'anatomie et de physiologie dans lesquels l'auteur n'a fait entrer que les notions incontestées et d'une utilité directement pratique, vient la description des procédés physiques d'exploration, soit naturels, soit instrumentaux. L'hystéromètre et le spéculum y sont décrits et leur manœuvre expliquée : la pratique du premier de ces instruments est peut-être dangereuse à conseiller à des sages-femmes.

La partie vraiment médicale de l'ouvrage se divise en quatre livres contenant un grand nombre de chapitres où sont passées en revue, avec des notions séméiologiques suffisantes, l'aménorrhée, la dysménorrhée, la chlorose et les hémorrhagies utérines en dehors de la parturition.

Plus loin se trouve la description des maladies inflammatoires de l'utérus et de ses annexes. Le traitement approprié suit l'exposition clinique de chacune de ces maladies : peut être pourrait-on ici reprocher à l'auteur d'avoir placé sur le même plan toutes les médications, sans mettre suffisamment en relief celles que l'on doit préférer : le lecteur fera lui-même son choix selon les circonstances.

La métro-péritonite et le phlegmon du ligament large comportaient quelques développements de plus, surtout en ce qui concerne leurs terminaisons, si différentes au point de vue du pronostic, et leur diagnostic qui ne laisse pas que d'être quelquefois embarrassant. Il n'en est pas de même de la métrite chronique, très-complètement étudiée

au contraire, soit en elle-même, soit dans ses suites et complications principales : engorgement du col et du corps, hypertrophie, leucorrhée, granulations et ulcérations; l'auteur n'y abandonne jamais le terrain pratique. A ce point de vue, nous aurions aimé voir l'étude partir du symptôme et remonter à sa provenance, tandis que la leucorrhée utérine, par exemple, est décrite un peu loin de la leucorrhée vaginale, de sorte que leur diagnostic différentiel n'est plus en relief.

En revanche, le sujet encore nouveau de l'influence des diathèses, herpétisme et arthritisme en particulier, sur le développement des affections utérines, est traité avec une sorte de prédilection par l'auteur qui se réserve du reste de le reprendre ailleurs.

La vaginite et ses meilleurs procédés de traitement sont contenus dans les pages suivantes. De bons chapitres sont consacrés à l'étude des lésions faites, versions et flexions utérines, contre lesquelles le praticien est si souvent désarmé; cependant l'auteur donne une description rapide des principaux appareils contentifs dont on dispose : pessaires et redresseurs utérins de Gariel, Simpson, Scanzoni, Nélaton, Borgniet, etc. Les complications vésicales et uréthrales de ces déplacements auraient pu trouver ici leur place.

Une partie de l'ouvrage est consacrée aux tumeurs de l'utérus et de la mamelle, divisées en bénignes et malignes. Pour la mamelle, nous croyons qu'il eût été utile de traiter les abcès du sein qui pouvaient se trouver parmi les affections inflammatoires au même titre que se trouvent ses tumeurs parmi les néoplasmes.

Enfin, après une description sommaire des kystes de l'ovaire, l'auteur insiste un peu sur l'ovariotomie dont il fait le parallèle temps par temps avec l'opération césarienne.

L'amputation du col utérin, l'élytrorraphie, l'opération pour la fistule vésico-vaginale sont également décrites dans le courant de l'ouvrage : ces opérations de grande chirurgie ont ainsi reçu des développements peut-être moins indiqués que certains détails de petite chirurgie qui sont cependant d'une pratique plus courante et d'une utilité plus directe pour les lecteurs auxquels le guide s'adresse.

En résumé, comme l'auteur le dit au début, son livre est écrit pour ceux qui savent déjà, et qui peuvent chercher ailleurs des détails précis sur tel ou tel sujet en particulier; consulté seul à l'exclusion des grands traités, il ne saurait donner de chaque affection qu'une idée superficielle, mais relu par le praticien et l'élève, il offrira dans son ensemble un excellent aperçu sur cette branche de la pathologie : c'est un manuel bien fait.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1876.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES
ANATOMIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES
SUR LES VALVULES DU CŒUR

Par le Dr MARC SÉE.

I

Les valvules du système circulatoire peuvent se diviser en deux groupes :

Le *premier groupe* comprend celles que l'on trouve dans le système veineux, dans le système lymphatique et à l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Ces valvules sont très-simples dans leur disposition : ce sont des replis membraneux, souples, de forme semi-circulaire ou parabolique, adhérents par leur bord convexe, libres par l'autre bord, qui est droit ou concave. Leurs deux faces sont également libres : l'une regarde l'axe du vaisseau, l'autre répond à la paroi vasculaire. Véritables soupapes mises en mouvement par le sang ou la lymphe, elles se relèvent ou s'abaissent suivant le sens du mouvement imprimé à ces liquides.

La structure de ces valvules présente une simplicité non moins grande. Elles sont formées exclusivement de tissu fibreux et de tissu élastique; le tissu musculaire y fait complè-

tement défaut. Leur fonctionnement est donc tout à fait passif.

Le *second groupe* ne comprend que les deux valvules situées au niveau des orifices auriculo-ventriculaires.

Ces deux valvules sont loin d'avoir une disposition aussi simple que celles du premier groupe. Adhérentes par un de leurs bords aux anneaux fibreux du cœur, elles n'ont point, à proprement parler, de bord libre; celui qui en tient lieu donne attache à de nombreux cordages tendineux, terminaisons des muscles papillaires ou piliers des ventricules. Ces valvules sont donc soumises à l'influence de la contraction musculaire, bien que le tissu contractile n'entre point dans leur composition. De leurs deux faces, l'interne, qui se continue avec la surface de l'oreillette, est lisse; l'externe, tournée vers les parois ventriculaires, est parcourue par des faisceaux fibreux, prolongements des cordages tendineux.

Leur forme est irrégulière : deux pièces principales à gauche, trois à droite, avec deux petites pièces accessoires de chaque côté, concourent à les constituer. Ces diverses pièces ou valves sont en général triangulaires, à bords déchiquetés.

Le fonctionnement de ces valvules est-il le même que celui des valvules du premier groupe, est-il purement passif?

C'est là l'idée qui doit se présenter au premier abord, et qu'avaient émises déjà les anciens anatomistes.

Peu de temps après la découverte de la circulation, Lower exposa pour la première fois la théorie de l'occlusion passive des valvules auriculo-ventriculaires par l'impulsion du sang. Cette théorie, il la fonda sur une expérience célèbre, constamment répétée depuis, avec quelques légères variantes, et qui doit porter le nom d'*expérience de Lower*. Elle consiste à remplacer, sur le cadavre, l'impulsion sanguine par celle d'un courant d'eau. Sur un cœur enlevé de la poitrine, on détache toute la portion auriculaire, pour mettre à découvert les orifices auriculo-ventriculaires. On introduit ensuite dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire un tube de verre qui pénètre jusque dans le ventricule et sur lequel on lie ces vaisseaux. Le tout est plongé dans un vase plein d'eau.

A mesure que le liquide remplit les cavités ventriculaires,

on voit les valvules se soulever, leurs valves se mettre en rapport entre elles, de façon à combler les orifices auriculo-ventriculaires. A ce moment, si l'on verse de l'eau ou si l'on insuffle de l'air par un des tubes, on constate que la valvule correspondante se soulève davantage, que ses bords s'affrontent plus exactement, de telle sorte que, dans un grand nombre de cas, l'orifice auriculo-ventriculaire ne laisse passer aucune goutte de liquide, aucune bulle d'air.

N'est-ce pas là, dit-on, une image fidèle de ce qui se passe sur le vivant?

On n'a pas tardé à reconnaître, cependant, que le résultat n'est pas identique des deux côtés. A gauche, l'occlusion est presque toujours complète; à droite, on voit souvent des bulles d'air ou une quantité notable de liquide s'échapper par l'orifice auriculo-ventriculaire. Ce dernier fait est même tellement fréquent que la plupart des auteurs contemporains ne font nulle difficulté d'admettre qu'il existe normalement une insuffisance tricuspide, si bien qu'un médecin anglais, King, a voulu prouver que cette insuffisance avait son rôle utile dans l'organisme. Selon cet auteur ingénieux, elle constituerait une sorte de soupape de sûreté destinée à prévenir la congestion extrême des poumons dans certains cas de trouble de la circulation pulmonaire.

Si l'insuffisance tricuspide physiologique existait véritablement, il faudrait reconnaître que le mécanisme du cœur est bien imparfait, puisque son fonctionnement serait bien inférieur à celui de la plus grossière de nos pompes de jardin.

Il existe d'ailleurs, à cet égard, des différences considérables suivant les sujets. Si l'expérience de Lower est faite sur des cœurs d'enfants, elle donne les mêmes résultats des deux côtés. Chez l'adulte, on trouve habituellement une insuffisance limitée à la valvule tricuspide; tandis que chez le vieillard, il n'est pas rare de rencontrer un défaut de fonctionnement à gauche et à droite.

Mais est-on autorisé à conclure de ce qui se passe sur le cadavre à ce qui a lieu pendant la vie? Non assurément, puisque les conditions sont loin d'être les mêmes.

Dans l'expérience de Lower.	*Sur le vivant.*
Les cavités ventriculaires se dilatent.	Les cavités ventriculaires se rétrécissent.
Les colonnes charnues s'allongent.	Les colonnes charnues se raccourcissent.
Les parois restent flasques.	Les parois deviennent dures, rigides.
Les orifices deviennent circulaires et tendent à se dilater.	Les orifices prennent une forme allongée et sont plutôt rétrécis.
Le fonctionnement est le même à gauche et à droite.	Des différences notables dans la conformation font supposer des différences correspondantes dans le fonctionnement.

Mais on a fait des expériences sur des animaux vivants et l'on a affirmé que les résultats obtenus confirment de tous points la théorie de l'occlusion passive. Ces expériences ne datent point d'hier, comme quelques-uns pourraient le croire : Sénac, Reid, Thomson, les comités de Dublin, de Londres, de Philadelphie, Kürschner et bien d'autres en avaient institué pour étudier soit le mécanisme des bruits du cœur, soit celui du fonctionnement des valvules. Sur un animal de grande taille, on fait à une des oreillettes une ouverture à travers laquelle on passe le doigt pour explorer l'orifice auriculo-ventriculaire et la cavité ventriculaire, et reconnaître par le toucher les modifications que détermine la systole cardiaque. C'est ainsi que, dans ces derniers temps, ont procédé MM. Colin et Chauveau sur des chevaux, et tous deux ont constaté que, sous l'impulsion du sang, les valvules se soulèvent et se ferment d'une manière purement passive, en formant, suivant l'expression de M. Chauveau, un *dôme multiconcave*.

On a pu objecter, il est vrai, que le seul fait de la dénudation du cœur constitue une circonstance qui introduit de graves modifications dans les contractions cardiaques. Déjà la simple ouverture du thorax détermine un affaiblissement notable de la force musculaire du cœur, et cet effet est accru par l'ouverture du péricarde et surtout par la lésion du cœur. Sur un chien dont la pression sanguine mesurait 19 centimètres de mercure dans l'artère carotide, j'ai vu cette pression descendre à 10

centimètres après l'ouverture du thorax, puis à 8 centimètres dès que le péricarde fut incisé.

A cette objection, M. Chauveau répond par une autre expérience, dans laquelle l'organe reste intact. Il introduit dans le cœur droit, par une des jugulaires, une sonde terminée par une boule. Celle-ci se met en contact avec la face supérieure de la valvule triscuspide, et la circulation continue comme à l'état normal. On voit alors la sonde s'élever au moment de la systole et s'abaisser pendant la diastole, ce qui, d'après M. Chauveau, correspondrait à des mouvements semblables exécutés par la valvule et prouverait que les sensations perçues par le doigt introduit dans le cœur ont reçu leur véritable interprétation. Je crois, quant à moi, que les faits observés par M. Chauveau peuvent s'expliquer d'une tout autre manière.

Ces expériences et ces théories laissent entièrement de côté un facteur qui me semble pourtant avoir une grande importance ; je veux parler de la contraction musculaire. Si les valvules sont fixées par leurs bords et par leurs faces à des cordages tendineux et à des muscles, il est vraisemblable que muscles et cordages interviennent dans le fonctionnement des valvules.

Tous les observateurs, du reste, ont reconnu unanimement que les piliers et les parois des ventricules se contractent ensemble, et nombre d'entre eux, D. Williams, Thomson, le comité de Londres, Reid, Spring, ont constaté directement que sous l'influence de la contraction des piliers, les valvules sont *abaissées* et *tendues*. Si d'autres ont cru devoir nier cet abaissement, c'est parce qu'on croyait généralement qu'en descendant vers la pointe du cœur les valvules devaient nécessairement ouvrir les orifices auriculo-ventriculaires. Aussi plusieurs auteurs ont-ils été conduits à admettre dans la systole ventriculaire deux temps, l'un dans lequel les valvules sont soulevées, l'autre dans lequel elles sont abaissées et tendues.

Cependant Parchappe imagina une théorie dont le but était de concilier l'abaissement des valvules avec l'occlusion des orifices. Dans cette théorie, les valvules se ferment et se froncent sous l'influence du rapprochement et de la traction

des colonnes musculaires qui, exactement appliquées l'une contre l'autre, *s'engrènent* et forment *au centre de la cavité ventriculaire* une seule colonne du sommet de laquelle partent les cordages tendineux *réunis en un seul faisceau*. Sur ce pilier unique s'applique, à la fin de la systole, le ventricule contracté.

Cet engrènement des colonnes charnues, déjà constaté par M. Bouillaud, est un fait réel, du moins à gauche, où l'on trouve deux piliers qui s'emboîtent parfaitement l'un dans l'autre. Mais c'est en vain que Parchappe cherche à démontrer que la même chose se produit à droite. Il est impossible, en effet, de réunir en un seul faisceau central les piliers du ventricule droit. En outre, même à gauche, les piliers réunis ne sauraient occuper l'axe du ventricule; leurs connexions anatomiques s'y opposent d'une manière absolue. La théorie de Parchappe est donc inadmissible.

Une autre théorie qui tient également compte de la contraction des piliers, est celle que Kürschner a exposée longuement dans le *Handwœrterbuch der Physiologie* de R. Wagner et qui a été reproduite dans l'excellent manuel de physiologie de Küss, édité par M. Mathias Duval. Kürschner divise la systole ventriculaire en deux temps: dans un premier temps, les valvules sont refoulées vers l'orifice auriculo-ventriculaire et empêchent le sang de refluer dans l'oreillette; dans le second temps, les valvules, attirées en bas, forment un cône, une espèce de piston creux qui descend dans le ventricule, en même temps que les parois ventriculaires se resserrent et s'appliquent à la surface de ce piston, de sorte qu'à la fin tout le sang est expulsé.

Mais, disons-le tout de suite, la disposition des parties est telle, que la formation de ce cône creux est impossible..

II

La contraction des piliers étant indubitable et se manifestant en même temps que celle des parois ventriculaires, il importe de déterminer quelle est leur action.

L'anatomie peut-elle seule résoudre cette question? Oui, à mon avis, puisqu'il s'agit ici d'un fait extrêmement simple,

aussi facile à déduire de la disposition de l'organe que l'action d'un muscle dont on connaît les deux insertions.

Mais pour se rendre un compte exact de l'action des piliers du cœur, il faut étudier la disposition des parois ventriculaires et le mode de resserrement des cavités qu'elles limitent, la forme et les connexions des muscles papillaires et leur influence sur les cordages tendineux, et enfin l'influence de ces cordages sur les valvules.

Or, ces diverses parties, bien que constituées dans les deux ventricules d'après un type unique, présentent cependant, à droite et à gauche, des différences considérables, d'où il résulte nécessairement que le fonctionnement de la valvule mitrale et celui de la valvule tricuspide ne sont pas absolument les mêmes. Il est donc indispensable d'étudier les deux valvules séparément.

A. *Valvule mitrale.*

Ce qui frappe tout d'abord dans le ventricule gauche, c'est l'épaisseur de ses parois, d'où l'énergie de ses contractions. Cette épaisseur est la même dans toute la périphérie du ventricule, ce dont il est facile de s'assurer sur une coupe transversale du cœur. Il s'ensuit que toutes les parois prennent une part égale au resserrement de la cavité ventriculaire, et comme cette cavité présente une forme conoïde, la contraction doit amener un retrait centripète des parois vers l'axe du ventricule.

Les parois du ventricule gauche peuvent être divisées en une paroi interne ou droite, et deux parois externes ou gauches; ces deux dernières, dont l'une est antérieure et l'autre postérieure, se réunissent en un angle arrondi que l'on peut appeler l'*angle gauche du ventricule.*

La *paroi interne*, qui répond à la cloison interventriculaire, est lisse et unie; elle ne présente que des reliefs musculaires peu marqués, que des saillies longitudinales, c'est-à-dire dirigées dans le sens du courant sanguin. Encore ces saillies disparaissent-elles en haut, où la paroi se continue directement avec l'aorte. La paroi interne ne fournit ni pilier ni cordage.

Les *parois externes* offrent un grand nombre de trabécules musculaires entrecroisées dans différentes directions, et fournissent chacune un pilier d'où partent des cordages tendineux. Il y a donc un pilier antérieur et un pilier postérieur.

Ils prennent naissance tous deux un peu au-dessous de la partie moyenne de la hauteur du ventricule, beaucoup plus de l'angle gauche du ventricule que de la cloison, par la convergence d'un certain nombre de racines qui émergent d'un tissu caverneux occupant la pointe des ventricules. En dedans des piliers, les parois antérieure et postérieure sont lisses, comme la paroi interne; entre les piliers, elles sont couvertes de nombreuses trabécules musculaires irrégulières.

Les deux piliers sont aplatis et présentent une face tournée vers la cavité du ventricule et une face qui en regarde la paroi.

La face pariétale des piliers n'est point libre; elle est unie à la paroi ventriculaire par une multitude de trabécules musculaires qui lui donnent un aspect irrégulier. Les adhérences ont lieu dans la presque totalité de l'étendue de cette face, dont une très-faible portion, voisine du sommet du pilier, reste libre. Il est incontestable que la contraction de ces liens musculaires, au moment de la systole ventriculaire, doit avoir pour effet d'attirer et de presser les piliers dans l'angle gauche du ventricule, où ils deviendront en quelque sorte une partie intégrante des parois du ventricule gauche.

S'il y avait le moindre doute à cet égard, il suffirait de jeter un coup d'œil sur certains cœurs d'animaux : chez le bœuf, chez le cheval, les piliers ont des adhérences si complètes, qu'ils représentent plutôt des pilastres que des colonnes distinctes, et que leur sommet forme simplement un mamelon saillant, qui disparaît dans la paroi à chaque systole ventriculaire.

Les faces tournées vers la cavité ventriculaire sont lisses et régulières. En outre, elles sont configurées réciproquement, de telle sorte que les deux piliers rapprochés s'emboîtent ou s'engrènent l'un dans l'autre. Le plus souvent, le pilier postérieur présente une concavité antérieure, dans laquelle est reçue une convexité correspondante appartenant au pilier antérieur. Chez

beaucoup d'animaux, et la même chose se rencontre parfois chez l'homme, l'extrémité libre des piliers se divise en plusieurs branches qui s'engrènent les unes dans les autres.

Il résulte de cette disposition des piliers qu'au moment de la systole, la portion gauche de la cavité ventriculaire est comblée tout entière par ces piliers serrés l'un contre l'autre et faisant corps avec les parois. Il ne reste plus alors, en dedans, qu'un espace parfaitement régulier, une sorte de canal à parois lisses, qui se continue directement, en haut, avec l'aorte, et que pour ce motif j'ai proposé d'appeler le *canal aortique*. Ses parois sont formées, en dedans, par la cloison, en dehors, par la surface libre des piliers emboîtés, en avant et en arrière, par la portion lisse des parois ventriculaires externes.

La forme et les connexions des piliers du ventricule gauche donnent la clef du fonctionnement de la valvule mitrale.

Le pilier antérieur fournit des cordages à la partie antérieure des deux valvules de la mitrale, le pilier postérieur à la partie postérieure des mêmes valves. Or, au moment de la systole, les piliers, en se raccourcissant, ne peuvent manquer d'entraîner avec eux, vers l'angle gauche du ventricule, les cordages tendineux et les valves de la mitrale auxquelles ils sont fixés.

Ces cordages naissent du sommet ou au voisinage du sommet des muscles papillaires, dont ils constituent les tendons. Ils se divisent en trois groupes, au point de vue de leurs insertions valvulaires.

Les *cordages de premier ordre*, les plus forts, parcourent toute la hauteur de la face externe de la valvule, et s'étendent jusqu'à la base des valves pour se fixer à l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire. Les uns sont libres d'adhérences avec la valvule, les autres lui sont unis intimement dans tout leur trajet. Arrondis au moment où ils se détachent des piliers, ils s'aplatissent et s'élargissent graduellement, si bien qu'au niveau de leur insertion supérieure, ils ont parfois 4 à 5 millimètres de largeur. A une distance variable de cette insertion, on les voit souvent s'unir entre eux en arcade, et figurer ainsi un dédoublement de la valve, festonné à son bord libre et que Vieussens a comparé aux falbalas des robes de nos dames.

Les *cordages de deuxième ordre* se fixent sur la face externe de la valvule, à une distance plus ou moins considérable de son bord libre. Généralement un peu moins forts que les précédents, ils naissent soit des piliers soit de la face interne des cordages de premier ordre. De même que ceux-ci, ils sont libres ou adhérents et s'anastamosent entre eux.

Les *cordages de troisième ordre*, enfin, qui sont les plus ténus, s'insèrent au bord libre des valvules. Ils naissent le plus souvent des cordages de premier et de deuxième ordre, rarement des piliers eux-mêmes, et s'écartent en éventail pour se distribuer sur toute la longueur des bords de la valve. Là, s'anastomosant entre eux, ils forment une série de *petites arcades*, au niveau desquelles la membrane valvulaire, extrêmement mince et souple, se plisse avec une très-grande facilité par le rapprochement des cordages et s'accole non moins facilement aux parties sous-jacentes. Sur chaque valve, la série d'arcades de l'un des bords est unie à celle de l'autre bord par une *grande arcade* répondant au sommet de la valve et provenant de l'anastomose de deux cordages nés de piliers différents. Cette grande arcade présente la même finesse et la même souplesse que les petites.

Il est à remarquer que les cordages tendineux de troisième ordre, de même que la portion marginale des valves, sont situés dans un plan subjacent à celui des autres cordages. Quand on exerce une traction sur l'un des piliers, on voit les cordages de premier et de deuxième ordre qui en partent se tendre et se rapprocher jusqu'au contact, en formant un faisceau aplati qui recouvre les cordages de troisième ordre, tandis que ces derniers restent relâchés, ainsi que les portions plissées des bords de la valvule. Une traction opérée simultanément et dans le même sens sur les deux piliers qui fournissent à une valve, amène de la même façon le rapprochement des deux groupes de cordages et le plissement de la grande arcade intermédiaire.

La *valvule mitrale* est composée d'une valve droite et d'une valve gauche, entre lesquelles se voient deux petites languettes triangulaires, presque rudimentaires, dont on fait habituellement abstraction.

La *valve droite* ou la *grande valve*, dont les dimensions l'emportent de beaucoup sur celles de la petite valve, suffit amplement à couvrir l'orifice auriculo-ventriculaire, qu'elle sépare de l'orifice aortique. Elle répond à la cloison et présente à sa base un prolongement triangulaire qui s'avance entre les valvules sigmoïdes postérieure et antérieure gauche de l'aorte.

La *valve gauche* ou *petite valve* est de forme triangulaire et répond à l'angle gauche du cœur.

Chaque valve a deux faces : l'une interne, tournée vers l'axe du ventricule, l'autre externe, regardant la paroi de cette cavité. La première est lisse sur les deux valves et se continue directement en haut, avec la surface interne de l'oreillette gauche ; la seconde ne présente pas le même aspect sur la valve droite et sur la valve gauche. Sur la grande valve, cette face externe est lisse et d'apparence séreuse, libre d'adhérences, comme la face interne des vaisseaux ; elle se continue, en effet, sans démarcation précise, avec la surface interne de l'aorte et des valvules sigmoïdes. Ce n'est qu'au voisinage de ses bords libres qu'elle présente des arcades fibreuses, peu saillantes, du reste, résultant de l'anastomose des cordages tendineux de deuxième ordre qui viennent s'y fixer.

La grande valve de la mitrale est donc dépourvue de cordages tendineux de premier ordre ; leur présence eût donné lieu, sur sa face externe, à des inégalités contre lesquelles se serait heurté le courant sanguin, qui doit au contraire glisser librement sur cette face. Mais elle reçoit, pour chacun de ses bords libres, trois cordages tendineux de deuxième ordre, provenant, ceux du bord antérieur du pilier antérieur, ceux du bord postérieur du pilier postérieur. Ces cordages, tendus et rapprochés par la contraction des piliers qui les attirent dans l'angle gauche du ventricule, entraînent dans le même sens la grande valve de la mitrale, qui figure alors un large rideau tendu entre la moitié droite de la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire et la portion gauche des parois ventriculaires, masquant complètement cet orifice et se continuant en bas, par l'intermédiaire des cordages réunis en bande fibreuse, avec la surface lisse des piliers juxtaposés. La grande arcade qui ré-

pond au sommet de la valve et les petites arcades formées par l'anastomose des cordages de troisième ordre sont effacées, par suite du plissement des bords qui résulte du rapprochement des cordages de deuxième ordre, et comme ces plis marginaux sont maintenus et comprimés par ces derniers cordages, qui passent au-dessus d'eux, il s'ensuit qu'ils ne sauraient être soulevés par l'impulsion du sang, qui ne peut s'engager sous le bord libre de la valve.

En même temps que la grande valve de la mitrale se meut de droite à gauche, pour se rapprocher de la portion gauche de la paroi ventriculaire, celle-ci, par l'effet de la contraction de ses fibres, se rapproche de la valve. On constate, en effet, que les fibres musculaires du bord gauche du cœur sont presque verticales, mais décrivent dans le plan transversal un arc dont la concavité est tournée à droite. En se redressant pendant leur contraction, ces fibres refoulent la paroi gauche vers l'axe du ventricule et contribuent à la mettre en contact avec la valvule.

Ce contact est rendu plus intime encore par la *pression sanguine*, si considérable au moment de la systole.

La *face externe de la valve gauche* ou petite valve est inégale, irrégulière, parcourue de toutes parts par des cordages tendineux anastomosés, qui lui donnent une certaine rigidité. Il n'est pas rare de rencontrer des cas où de petits cordages tendineux, fixés sur cette face viennent directement de la paroi ventriculaire. Il est donc facile de pressentir, d'après cela, que la valve gauche ne peut s'écarter beaucoup de cette paroi.

La petite valve reçoit de l'un et de l'autre pilier des cordages tendineux des trois ordres, qui se comportent comme ceux de la grande valve et dont la traction détermine l'abaissement et la tension de cette petite valve, qui, en outre, s'applique contre la paroi ventriculaire.

Dans ce mouvement d'abaissement, le sang qui pouvait se trouver entre la petite valve et la paroi ventriculaire est refoulé de haut en bas et forcé de gagner la partie centrale du ventricule. Les bords amincis de la valve, plissés par le rapprochement des cordages de premier et de second ordre, se met-

tent en contact avec les plis analogues de la grande valve, et l'engrènement de ces deux ordres de plis, comprimés entre deux plans de cordages, produit une espèce de bourrelet qui détermine une occlusion hermétique de l'orifice que limitent ces bords. Il est à remarquer que les cordages de troisième ordre, qui restent relâchés quand déjà les autres sont tendus, empêchent ce bourrelet d'être refoulé en haut par la pression sanguine.

La petite valve ne joue donc qu'un rôle secondaire dans l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire. Mais il ne s'ensuit point qu'elle soit inutile, puisqu'elle empêche une partie du contenu ventriculaire de retourner dans l'oreillette, et que ses plis marginaux, s'engrenant avec ceux de la grande valve, rendent l'occlusion plus parfaite.

Mais cet engrènement des plis valvulaires peut faire défaut, et cela dans deux circonstances bien différentes, qui produisent toutes deux les phénomènes de l'*insuffisance mitrale*.

Dans la première de ces circonstances, qui est la plus fréquente, les bords des valves, indurés et épaissis par l'inflammation, sont devenus rigides, rugeux, bosselés et ne peuvent se juxtaposer sans laisser entre eux des espaces plus ou moins larges, de véritables orifices, à travers lesquels le sang pressé par la contraction du ventricule reflue dans l'oreillette, en produisant un bruit de souffle. *Ces orifices*, il est important de le faire observer, *occupent le bord des valves abaissées*. et sont éloignés, par conséquent, de l'orifice auriculo-ventriculaire de toute la hauteur de la valvule; ils sont donc assez rapprochés du sommet du ventricule.

C'est là ce qui explique pourquoi le *symptôme essentiel de l'insuffisance mitrale, c'est-à-dire le bruit de souffle au premier temps a son maximum d'intensité près de la pointe du cœur*, fait dont aucune théorie n'a pu jusqu'ici donner l'explication.

Mais l'occlusion n'est parfaite, même dans l'état d'intégrité des valves, qu'à la condition que les cordages soient tendus, c'est-à-dire que les piliers se contractent avec une énergie suffisante. Aussi toutes les causes d'affaiblissement du cœur donnent-elles naissance aux symptômes de l'insuffisance mitrale, et cette insuffisance peut être temporaire ou permanente,

suivant que l'asystolie présente l'un ou l'autre de ces caractères. Voici quelques exemples de ce genre d'insuffisances.

Depuis longtemps Peacok et Skoda ont fait connaître des cas de fièvre typhoïde accompagnés de tous les symptômes d'une insuffisance mitrale dont on ne trouve plus aucune trace pendant la convalescence. Tout récemment, M. Gangolphe a signalé, dans sa thèse inaugurale, des cas d'ictère dans lesquels l'introduction dans le sang de certains matériaux de la bile avait déterminé un affaiblissement notable des contractions cardiaques et une *insuffisance mitrale passagère*. D'autre part, M. Jaccoud rapporte dans le *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* une observation d'insuffisance mitrale dans laquelle l'autopsie ne révéla aucune lésion des valvules, mais seulement une dégénérescence graisseuse du myocarde. Le savant auteur de l'observation explique cette insuffisance par la dilatation de la cavité ventriculaire. Il me semble plus rationnel de la rattacher à l'affaiblissement des contractions cardiaques déterminée par le dégénération des parois.

En résumé, dans la systole du ventricule gauche, les deux valves de la mitrale sont tirées en bas et à gauche, et s'appliquent l'une contre l'autre dans la plus grande partie de leur étendue, en même temps qu'elles s'appliquent contre la portion gauche de la paroi ventriculaire, renforcée par les piliers adossés. Mais il est à remarquer qu'à leur partie supérieure, les deux valves s'écartent légèrement l'une de l'autre, comme les deux faces d'un coin, puisque l'orifice auriculo-ventriculaire se trouve situé dans leur intervalle.

Il s'ensuit qu'au niveau de cet orifice, la grande valve, n'étant point soutenue par des parties sous-jacentes, peut être légèrement refoulée en haut par la pression sanguine. C'est là, il me semble, ce qui peut donner lieu à la formation de cette convexité ou de ce dôme qu'a constaté M. Chauveau. Mais il me paraît certain que la valve gauche ne peut contribuer en rien à la production de ce dôme.

En s'écartant l'une de l'autre en haut, les deux valves laissent entre elles un espace triangulaire par lequel le sang pourrait refluer dans l'oreillette, s'il n'y avait là deux *petites languettes*

intermédiaires, de forme triangulaire, munies, comme les valves principales, de cordages tendineux de trois ordres et fonctionnant comme elles. Peut-être ces languettes sont-elles également soulevées quelque peu par la pression sanguine, et c'est ainsi que se produirait le *dôme multiconcave* de M. Chauveau.

Pendant la systole auriculaire, la grande valve est écartée de la petite par l'ondée sanguine qui est expulsée de l'oreillette. Quand le ventricule se contracte, cette grande valve est ramenée au contact de l'autre. Tout le jeu de la mitrale se réduit donc à un simple mouvement d'oscillation qu'exécute la grande valve. Or, l'ondée sanguine qui traverse l'orifice auriculo-ventriculaire à chaque révolution du cœur étant d'environ 150 grammes, je ne crois pas m'aventurer beaucoup en avançant que l'étendue des oscillations ne dépasse pas 4 à 5 millimètres. On ne saurait imaginer un mécanisme à la fois plus simple et plus efficace.

Une fois la valvule fermée, le sang du ventricule se trouve confiné dans un espace régulier, cylindroïde, dont les parois n'offrent ni saillies ni anfractuosités, qui se continue presque sans limite distincte avec la cavité de l'aorte, et qui, par conséquent, peut se vider complètement si la contraction est suffisante.

Dans la théorie de l'occlusion passive, au contraire, nous voyons les deux valves parcourir une portion considérable de la hauteur du ventricule, puisque, abaissées et verticales pendant la diastole ventriculaire, elles doivent s'élever et devenir horizontales dans la systole. Pendant tout le temps nécessaire à ce mouvement d'élévation, le sang trouve une voie largement ouverte pour retourner dans l'oreillette. Le début de la systole ventriculaire serait donc, dans cette théorie, perdu pour la circulation.

En outre, dans la même théorie, quand l'orifice auriculo-ventriculaire est fermé, une quantité notable de sang est logé dans la concavité du dôme formé par la valvule. Ce sang, engagé dans un cul-de-sac, ne trouve plus d'issue au dehors et retombe forcément dans le ventricule, dès que la contraction fait place

au relâchement. Ce serait donc là un second vice dans le fonctionnement des ventricules qui disparaît complètement dans la théorie que nous proposons.

B. *Valvule tricuspide.*

Appliqué comme en écharpe sur le ventricule gauche, le ventricule droit a la forme d'un segment de cône coupé suivant son axe et dont la surface de section serait recourbée transversalement. Sa cavité aplatie présente une *paroi interne* ou *gauche*, constituée par la cloison interventriculaire, qui fait saillie dans le ventricule droit, et *deux parois externes* ou *droites*, concaves, réunies à angle aigu avec la première et beaucoup plus minces qu'elle. Le sommet et les angles du ventricule droit sont remplis en grande partie par du tissu caverneux musculaire.

Ainsi constitué, le ventricule droit, évidemment, ne peut se contracter comme le ventricule gauche. La cloison, qui appartient en propre à ce dernier, devient plus convexe pendant la systole cardiaque; la cavité du ventricule droit ne pourra donc se rétrécir et s'effacer que si les parois externes viennent s'appliquer sur la paroi interne et la coiffer pour ainsi dire. La disposition des fibres musculaires est d'ailleurs parfaitement en rapport avec ce mode de contraction, qu'il est facile d'observer sur un animal vivant; elles forment des arcs de cercle presque horizontaux entre la portion postérieure et la portion antérieure de la cloison.

Les *piliers* sont ici bien moins développés qu'à gauche et conséquemment moins puissants. Ils sont, en outre, fort variables suivant le sujet. Cependant, on trouve toujours un *pilier antérieur*, qui est le plus considérable de tous. Il prend naissance sur la paroi externe et antérieure du ventricule, près de l'angle antérieur. Il est aplati de dedans en dehors, et se dirige en haut et un peu en arrière. Libre dans toute son étendue, il se termine par deux ou trois sommets d'où partent des cordages tendineux destinés aux deux valves externes de la tricuspide et à la petite languette intermédiaire. De son bord

antérieur se détache, près de sa base, un faisceau musculaire arrondi, un peu aplati, qui se dirige en avant, puis se recourbe en arc de cercle, pour remonter ensuite le long de la cloison et se continuer avec un faisceau longitudinal de celle-ci, en formant avec le pilier et ce dernier faisceau une anse à concavité supérieure qui limite en bas ce que j'appelle *le canal pulmonaire*.

Outre ce pilier, on trouve à droite, deux ou trois petits *piliers postérieurs*, qui naissent dans l'angle postérieur du ventricule, par des racines qui émergent du tissu caverneux du sommet. Ils fournissent des cordages tendineux aux bords postérieurs de la valve externe et postérieure et de la valve interne de la tricuspide. Enfin, de la cloison elle-même se détachent de nombreux cordages, les uns directement, les autres par l'intermédiaire de petits mamelons musculaires, véritables piliers rudimentaires plus ou moins développés.

Tous ces piliers, abstraction faite de leur action propre, sont appliqués et pressés sur la cloison, au moment de la systole ventriculaire, par la contraction des parois externes du ventricule.

La *valvule tricuspide*, comme son nom l'indique, se compose de trois valves : l'une est *interne* et appliquée sur la cloison, les deux autres sont *externes*. Il y a, de plus, deux petites *languettes intermédiaires*.

La *valve interne* est régulièrement étalée à la surface de la cloison par ses cordages divergents, tendus par le raccourcissement des piliers. Chez le chien, le cheval, ces cordages se fixent à toute l'étendue du bord inférieur de la valve et vont directement à la cloison. Beaucoup d'entre eux s'insèrent sur la face pariétale et lui donnent un aspect rugueux et irrégulier. Cette valve ne peut donc s'écarter beaucoup de la cloison. Elle ne sert point à l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire ; mais, de même que la petite valve de la mitrale, elle chasse de haut en bas le sang interposé entre sa face pariétale et la cloison et l'empêche de retourner dans l'oreillette.

Des deux valves *externes*, l'une est *antérieure*, l'autre *postérieure*. C'est la première qui est la plus considérable, et aussi

la plus importante au point de vue fonctionnel. De forme irrégulièrement quadrilatère, elle reçoit par son bord antérieur un grand nombre de cordages divergents, provenant d'un petit mamelon musculaire situé sur la cloison. De ces cordages, qui sont tendus par la contraction du faisceau musculaire dont le mamelon représente la terminaison, le plus inférieur s'anastomose avec le cordage le plus antérieur né du pilier antérieur. Il résulte de cette anastomose une grande arcade qui représente le bord inférieur de la valve et qui, étant tendue au moment de la systole ventriculaire, s'applique intimement à la surface de la cloison, qui est lisse et régulière à ce niveau ; de sorte que le sang ne peut pénétrer sous la valve et que l'occlusion est parfaite en dehors et en avant.

En dehors et en arrière, l'occlusion est déterminée par la *valve externe et postérieure*, qui reçoit, en avant, du pilier antérieur, en arrière, des piliers postérieurs, des cordages disposés comme ceux de la valve antérieure. Au sommet de cette valve, on observe une grande arcade qui résulte de l'anastomose des cordages, et qui, sous l'influence de la traction opérée par les piliers, s'applique sur la convexité de la cloison. Mais, au lieu de s'étaler et de se tendre, comme la grande arcade de la valve antérieure, il est probable que, chez l'homme du moins, cette grande arcade de la valve postérieure se plisse, comme cela a lieu pour la valvule mitrale.

En somme, l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit résulte de l'application intime des deux valves externes de la tricuspide sur la cloison, recouverte par la valve interne, de la tension, par suite de la contraction des piliers musculaires, de l'arcade appartenant à la valve antérieure, et du plissement du bord libre de la valve postérieure. Ici, comme dans le ventricule gauche, nous voyons une des valves, la valve interne, ne jouer qu'un rôle accessoire, puisqu'elle reste constamment appliquée sur la cloison ; tandis que le reste de la valvule, divisé en deux valves à droite, pour mieux s'adapter à la convexité de cette cloison, est porté alternativement à droite et à gauche, pour laisser passer, dans un cas, le sang provenant de l'oreillette,

et pour masquer complètement, dans l'autre cas, l'orifice auriculo-ventriculaire.

Tout ce que nous avons dit relativement aux petites languettes intermédiaires de la mitrale, au refoulement possible de la portion de la grande valve qui répond à l'orifice auriculo-ventriculaire, s'applique également à la valvule tricuspide. Il est donc inutile d'y revenir.

Je ferai remarquer, en terminant, que l'exiguïté des piliers musculaires et la faiblesse de la pression sanguine qui leur vient en aide, constituent, pour le ventricule droit, des conditions d'infériorité en ce qui concerne l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire. Comme compensation, on trouve, dans la paroi externe de ce ventricule, un faisceau musculaire très-épais dont la disposition est telle qu'en se contractant il comprime les valves superposées de la tricuspide, et les empêche d'être écartées l'une de l'autre par le sang. Ce faisceau, oblique en bas et à droite, rappelle d'une manière frappante la bande musculaire qui, chez les oiseaux, remplace la valvule tricuspide ; je lui ai donné le nom de *muscle compresseur* de la tricuspide.

SUR LES SIGNES OCULAIRES DE LA MORT

Par le Dr J. GAYAT (de Lyon).

Les éléments de ce travail étaient depuis longtemps réunis ; nous attendions, pour les faire connaître dans leur ensemble, que la publication *in-extenso* des mémoires adressés à l'Académie de Médecine pour le concours du prix d'Ourches (1873) nous permît d'engager avec leurs auteurs une discussion fructueuse sur l'émouvante question des signes de la mort. Tout en regrettant de ne connaître la plupart des recherches que par les appréciations générales du rapporteur de la commission, M. H. Roger, il nous a semblé opportun de publier, relativement aux signes *oculaires* de la mort, les faits que nous avons observés : 1° sur cinq décapités transportés à l'école de médecine de Lyon ; 2° sur des malades près de mourir et pendant leur agonie (dans

différents services de l'Hôtel-Dieu de Lyon); 3° sur ces mêmes sujets et sur d'autres après leur mort; 4° sur des animaux sacrifiés de façons variables.

§ I. *Résultats fournis par l'examen des décapités.*

1° Bernard a été exécuté au mois d'août 1872, par une température assez élevée. Le corps, ayant été réclamé, fut transporté à l'amphithéâtre pour le moulage de la face mais n'a point pu être utilisé pour aucune étude minutieuse. Les deux yeux étaient à l'état de parallélisme, les paupières moyennement entr'ouvertes.

2° Perret, exécuté le 12 février 1873, à six heures du matin, par une température très-froide, a été examiné à sept heures et demie sur l'œil droit dont le fond se montre d'une teinte jaune-orange. A ce moment les artères sont complètement vides au-devant de la papille ; dans son voisinage immédiat on remarque encore sur les gros troncs un filet de sang artériel limité par un double cordon blanchâtre ; mais la colonne sanguine s'arrête à environ deux diamètres papillaires. Au delà, l'infiltration qui commence à se généraliser dans la rétine empêche de reconnaître la continuation du fil artériel.

Sur la papille elle-même, on reconnaît l'émergence des veines à de légers filets de couleur carmin foncé; au delà de l'anneau sclérotical elles ont leur volume normal et présentent çà et là des étranglements et même des interruptions de la colonne sanguine. On peut les poursuivre assez loin vers la périphérie, grâce à la dilatation moyenne de la pupille. Les axes des yeux sont à l'état de parallélisme et l'emplacement des cornées est celui qu'elles affectent dans le regard indifférent. La pupille est à l'état de dilatation moyenne ; l'œil est déjà un peu ramolli ; l'atropine instillée n'a pas produit d'effet.

Sur l'œil gauche, la cornée, dépolie par l'application de fils galvaniques, permet néanmoins, malgré l'imperfection de l'éclairage, de reconnaître les mêmes détails que sur l'œil droit.

A onze heures, la dilatation pupillaire est la même du côté atropinisé et du côté qui ne l'a pas été. La cornée droite com-

mence aussi à devenir troublée, la tension des yeux est descendue bien au-dessous de la normale. Dans le voisinage de la papille on voit un filet rosé dans le tronc artériel supérieur ; un nuage d'infiltration s'étend à tout le fond de l'œil, voilant çà et là les veines qui paraissent comme étranglées.

L'infiltration s'étend sous forme de cercle incomplet autour de la région de la macula qui apparaît avec une légère teinte orange.

Cinq heures après la mort, le fond de l'œil est tout grisâtre dans la région polaire; à la périphérie, on retrouve une teinte jaunâtre analogue à celle que nous venons de noter pour la région de la macula, mais bien moins accusée que lors du premier examen. Le trouble de l'humeur aqueuse et du corps vitré se prononce de plus en plus; l'examen ne fournit plus à partir de ce moment aucun résultat certain. Les deux yeux sont tout à fait ramollis.

3o Vuillard, également exécuté le 12 janvier 1873, dans les mêmes conditions que Perret, portait des cheveux blond-châtains. Les deux yeux (examinés une heure et demie environ après la décapitation), sont dans le parallélisme et le regard est indifférent; les paupières sont moyennement écartées. Les pupilles sont à l'état de dilatation moyenne et n'ont point obéi du tout à l'action de l'atropine.

A l'ophthalmoscope, vers neuf heures, on note une teinte jaune-rougeâtre du fond de chaque œil; la papille optique se montre avec une excavation à pic. A part les vaisseaux de second ordre, aucune des petites branches n'était plus reconnaissable au moment où l'on a fait l'examen. Le double anneau choroïdien est très-visible, sans pigment autour; les artères sont presque complètement vides; les veines à partir du bord papillaire et en allant vers la périphérie sont volumineuses et bordées de lignes blanchâtres; un léger nuage d'infiltration les recouvre. En somme, l'image se rapproche beaucoup de celle de Perret, mais elle est plus difficile à voir, car les opérations du moulage et l'application (par d'autres médecins) de réophores, directement sur la cornée, ont amené un dépoli considérable de cette membrane.

La dépression avec coloration jaunâtre de l'emplacement de la macula ne se montre pas d'une façon aussi évidente que chez Perret.

La concentration de la lumière d'une lampe avec une lentille à court foyer n'a point produit sur les pupilles de contraction directe ni sympathique, mais l'application des fils d'une bobine sur la cornée elle-même et sur le front a produit une contraction des deux pupilles beaucoup plus marquée du côté irrité directement que du côté irrité à distance ou sympathiquement peut-être.

4° Vachot, 22 ans, cheveux bruns, exécuté le 24 avril 1873, à cinq heures du matin, par une température douce, a été examiné à huit heures et demie. Les deux yeux sont dans la position du regard indifférent et leur tension est un peu au-dessous de la normale. Les pupilles sont à l'état de contraction moyenne.

La rétine montre des reflets bleuâtres et, entre des accumulations de pigment, se voient quelques vaisseaux choroïdiens avec une teinte jaune-orange.

Les artères sont complètement vides au devant du disque; toutefois deux gros troncs, en haut et en bas, montrent un peu de sang au delà de la papille; les veines, colorées en rouge foncé, ne sont plus constituées que par de minces filets au devant du disque papillaire et à partir de leur point d'émergence, mais elles reprennent leur calibre normal au delà des limites du nerf optique, où elles sont cachées de distance en distance par une infiltration de la rétine en ce point, ou par l'opacification de leurs parois propres.

Dans plusieurs points de leur parcours, l'étranglement ou l'effilement des vaisseaux donne la même impression que s'il s'agissait des plaques en flammèches dans les cas de fibres à doubles contours, ou plus exactement de certaines plaques d'infiltration dans les rétinites.

Les limites de la papille sont parfaitement reconnaissables en dedans, grâce à un liséré de pigment qu'on ne pouvait plus reconnaître deux heures plus tard, lors d'un nouvel examen. Des bords de la papille partent plusieurs plissements qui abou-

tissent à l'emplacement de la macula, mais l'œil ne reconnaît point de fossette dans cette région.

Deux heures plus tard (cinq heures et demie après la mort) le trouble de la cornée était beaucoup plus accusé, rendant l'examen plus difficile et fort incertain. Le cristallin conservait sa transparence première et les opacités accusées par le miroir siégeaient beaucoup plus en arrière dans le corps vitré, ce qui, joint à l'opalescence progressive de la membrane rétinienne, empêchait de poursuivre en détail les altérations qui se passaient dans le fond de l'œil.

Dans ce second examen, encore moins que dans le premier, les petits vaisseaux, à partir de ceux de second ordre (artères ou veines), ne se sont jamais montrés visibles.

5° Seringer (cheveux noirs), décapité le 5 août 1873, à cinq heures du matin, par une température très-élevée, a été examiné vingt minutes après l'exécution, avant même l'opération du moulage.

Beaucoup de sang s'échappe de la base du cou et mes mains s'en remplissent, pendant que je porte la tête dans la chambre noire. Le toucher ne provoque aucun mouvement dans les muscles du front ni des paupières qui sont moyennement entr'ouvertes ; la paupière inférieure présente de nombreux plis.

Les deux yeux sont en divergence, avec contraction moyenne de la pupille. Les cornées affectent la direction du regard indifférent et à *distance*. La lumière d'une lampe, concentrée avec une lentille, ne provoque aucun changement direct ni sympathique dans les dimensions de la pupille.

L'examen du fond de l'œil (les deux sont presque semblables, mais la tension est moindre sur l'œil droit) montre le pigment de la choroïde accumulé en longues traînées entre lesquelles on voit la couleur rouge des vaisseaux de cette membrane.

Des deux côtés, la papille est régulièrement arrondie, avec un anneau de pigment presque complet et avec une double limite choroïdienne.

Les veines sont nettement caractérisées autour de la papille

par une couleur plus sombre et par un volume plus considérable; elles s'arrêtent à l'anneau.

Les artères dans les mêmes points sont de teinte rose pâle et seraient difficiles à reconnaître à leurs caractères propres, si l'on ne pouvait pas les comparer aux veines. Elles s'arrêtent à la périphérie du disque optique qui est excavé au centre. Sur la surface même de la papille, on reconnaît, à quelques traces colorées, l'emplacement des vaisseaux près de leur point d'émergence, et bien que le tissu papillaire n'ait pas la teinte qui caractérise son infiltration, on poursuit avec peine la continuité entre les filets rougeâtres qui émergent de l'excavation centrale et les troncs plus volumineux, qui leur correspondent sur le bord de la papille.

A la pression, l'œil gauche est de consistance tout à fait normale ; lorsqu'on comprime le globe avec le doigt en même temps qu'on examine le fond, les veines semblent pâlir, mais il n'apparaît pas de différence dans la coloration des artères.

Les faits sont à très peu près les mêmes sur chaque œil; chez Seringer, le cœur fut trouvé arrêté en *diastole*, chez plusieurs autres décapités, on l'avait trouvé arrêté en *systole*.

L'atropine que j'avais aussitôt instillée dans l'un des yeux, et avant de faire aucun examen, n'a produit aucun changement de la pupille.

Vers sept heures moins dix minutes, c'est-à-dire deux heures environ après l'exécution, lorsqu'on eut fait deux moulages et lavé la face, je fais un nouvel examen. Les paupières sont limitées par un cercle brun noirâtre, elles sont presque au contact l'une de l'autre, mais c'est le mouleur qui les a fermées de sa propre main. La cornée de l'œil droit est un peu dépolie par du plâtre qui a traversé la fente. La cornée de l'œil gauche reste toujours polie et luisante. La dilatation pupillaire est à l'état moyen et n'est pas prononcée davantage du côté où l'atropine a été instillée; la concentration de la lumière de la lampe avec la loupe ne provoque pas de mouvements directs ni sympathiques dans l'iris pas plus que la première fois.

La teinte bleuâtre de la rétine est très-évidente surtout autour de la papille, et tout autour de la macula. Dans cette ré-

gion, on note une particularité qui consiste en une tache rosâtre, parfaitement reconnaissable lors du premier examen, mais qui, lors du second examen, se montre avec une coloration tranchant complètement avec la teinte généralement infiltrée du fond de l'œil, comme il arrive dans certains cas d'embolie, et comme on l'a représenté dans des atlas classiques.

L'infiltration rétinienne laisse néanmoins deviner les interstices pigmentaires, reconnaissables à la coloration jaune-orange et à la direction des gros vaisseaux de la choroïde.

Les deux globes sont déjà devenus mous ; la pression avec le doigt ne fait naître aucun changement dans la coloration et, dans le calibre des vaisseaux, phénomènes notés lors du premier examen et qu'il est facile, comme on le sait, de faire apparaître sur l'œil vivant.

Un nouvel examen qu'on tente vers les huit heures, c'est-à-dire plus de trois heures après la mort, est rendu très-difficile par l'infiltration de l'épithélium cornéen et par sa desquamation partielle. L'infiltration rétinienne est complète ; vers la macula se montrent des plissements non régulièrement disposés autour de la tache rouge-orange, qui existe au point de fixation centrale.

Les vaisseaux ne sont plus reconnaissables que dans une faible étendue à partir du bord, et un peu au centre de la papille, dans le fond de l'excavation physiologique.

Ce dernier point confirme notre opinion, d'après laquelle la disparition des vaisseaux, leur effilement ou leur étranglement, seraient produits par une infiltration du tissu, beaucoup plus marquée sur les veines ; on pourrait mieux expliquer ces mêmes phénomènes observés sur les artères par la contractilité propre des parois de cet ordre de vaisseaux. Malgré tout, ce que nous aurons à dire plus tard montrera que nous attribuons aussi à d'autres causes les phénomènes sus-indiqués, en particulier à la rétraction cadavérique des muscles droits, et à la pression qui en résulte sur les points les plus extensibles, à savoir : la surface du disque optique, ou plutôt la lame criblée que traversent les faisceaux du nerf, ses vaisseaux propres et ceux de la rétine.

§ II. — *Examen de lapins albinos décapités dans le but d'étudier les phénomènes vasculaires de la rétine et surtout de la choroïde après la mort.*

Un premier lapin albinos a été décapité à neuf heures et huit minutes. Je lui ferme les paupières, douze minutes plus tard, en soulevant la paupière d'en haut (du côté droit, car l'œil gauche a été énucléé depuis longtemps) la pupille se contracte faiblement sous l'influence de la lumière d'un bec de gaz qu'on concentre au moyen d'une loupe dans une chambre noire.

On instille à ce moment une solution d'atropine (au 200°) (neuf heures vingt minutes). Les artères et les veines rétiniennes sont encore pleines de sang et montrent entre elles les mêmes différences de coloration que pendant la vie; on ne voit aucun changement de teinte dans les fibres nerveuses qui les entourent.

Vingt minutes plus tard (neuf heures quarante minutes) il existe une dilatation moyenne de la pupille. Est-elle le résultat de l'action de l'atropine? On n'en peut rien dire, attendu que l'expérience comparative ne peut pas être faite avec l'autre œil qui a été énucléé pour d'autres expériences.

La cornée est un peu dépolie et il apparaît à l'intérieur de l'œil comme des plissements à reflets brillants qui semblent résulter d'une dislocation du corps vitré on du cristallin. Mais cela n'empêche point de reconnaître les détails du fond de l'œil; pas de changement appréciable dans la circulation des veines; la tension de l'œil est un peu abaissée; on ne reconnaît plus de capillaires; l'artère est moins remplie, et la colonne sanguine s'étend à une moindre distance au delà de la papille. Les fibres nerveuses sont d'une teinte grisâtre plus accusée. La pupille semble quelque peu réagir sous l'influence d'un éclairage oblique très-intense.

A deux heures vingt minutes (cinq heures dix minutes après la mort) la dilatation atteint presque le maximum possible; la cornée est encore plus dépolie, les fibres nerveuses (à droite et à gauche) de la rétine plus infiltrées; on voit du sang dans deux vaisseaux, entre lesquels se trouve un cordon jaune-gri-

sâtre de la longueur d'un à deux centimètres, et qui correspond à l'artère affaissée et presque complètement vide.

Au devant de la lame criblée, la disposition radiaire, si caractéristique des fibres nerveuses, est beaucoup plus marquée, leur reflet est plus mat, et à ce moment la tension de l'œil est considérablement diminuée.

Ces phénomènes se sont montrés à peu près les mêmes chez d'autres animaux. Chez plusieurs, le phénomene de la segmentation ou plutôt de l'interruption de la colonne sanguine s'est montré très-manifeste.

Chez les *lapins albinos* la teinte rouge vif des gros vaisseaux choroïdiens et la couleur jaune-orange de leurs interstices, tendaient à s'uniformiser et à se ressembler l'une à l'autre au fur et à mesure que le sang disparaissait des gros troncs ; de plus, l'infiltration de la membrane rétinienne tendait à égaliser cette teinte qui ne présentait de différences qu'au niveau des gros troncs (vasa vorticosa).

§ III. — *Résultats fournis par l'examen du cadavre (au dépôt des morts), chez des sujets ayant été examinés quelques jours avant qu'ils aient cessé de vivre.*

1° Un homme de 55 ans meurt de phthisie, à quatre heures du soir, par une température de de 12 à 15°. On l'examine à cinq heures. La coloration rouge de la choroïde est devenue jaune ; les vaisseaux rétiniens sont effacés au devant du disque optique ; l'épithélium cornéen est tout troublé au devant de la fente palpébrale restée incomplètement fermée et la rétine est infiltrée au voisinage des gros vaisseaux. La pupille a une largeur d'environ 3 millimètres.

Cet homme, depuis deux jours, était constamment dans un état de transpiration très-abondante ; je l'avais examiné dans la période de coma, et j'avais noté déjà, à ce moment, une disproportion considérable entre le calibre des artères et celui des veines. La cornée était déjà dépolie longtemps avant la mort dans l'étendue correspondant à l'ouverture de la fente palpébrale.

2° Une femme de 29 ans, morte phthisique à une heure de l'après-midi, a été examinée à cinq heures du soir, par une

température de 12 à 15°. Je note : trouble et dépoli dans la cornée au niveau de la fente palpébrale ; artères complètement vides au devant du disque et très-amincies dans l'étendue du fond de l'œil ; infiltration du tissu papillaire, tache rosée dans la région de la macula.

A l'autopsie, on trouva une hémorrhagie intestinale. Examinée quelques jours auparavant, cette femme qui accusait des troubles de la vue n'avait montré que de la pâleur des artères avec *parésie* de l'accommodation.

3° Un homme de 23 ans, mort de fièvre typhoïde à trois heures du soir, a été examiné à cinq heures. Température 10°. Le fond de chaque œil est riche en pigment et montre, des deux côtés, un large staphylôme. Aspect jaune-orange des interstices pigmentés de la choroïde ; vaisseaux rétiniens remplis de sang ; pas d'infiltration papillaire. L'œil droit est en divergence.

Dans un examen pratiqué trois jours auparavant, sur la demande du chef de service, qui croyait à la déviation d'un œil par cause cérébrale, je ne trouvai aucune lésion ; la coloration blanc-nacré, caractéristique des staphylômes, s'était montrée la même après la mort que pendant la vie. J'avais trouvé l'œil droit dévié en dehors et amblyope, ce qu'on observe souvent dans les hauts degrés de myopie ; la divergence persistait après la mort.

4° Homme de 78 ans, mort de pneumonie à quatre heures du soir, examiné à 6 heures (température de 8 à 10°), montre une cornée tout à fait transparente en haut et en bas avec une bande opaque dans son diamètre horizontal et médian. Opacités dans les deux cristallins, vaisseaux normaux rétiniens, œil ramolli.

Le lendemain, à huit heures du matin (onze heures après la mort), la cornée est flasque et son dépoli presque général. Les opacités du cristallin sont plus prononcées ; la rétine est infiltrée et le fond de l'œil présente dans toute son étendue une teinte grisâtre. Avec un ophthalmoscope à éclairage intense on découvre difficilement quelque trace des veines, mais rien des artères. J'avais examiné le malade une huitaine de jours auparavant

et rattaché les troubles visuels qu'il accusait à une cataracte commençante sur les deux yeux.

5° Un homme de 55 ans, atteint d'un anévrysme, meurt subitement. Les yeux examinés huit heures après la mort étaient encore d'une tension à peu près normale; la cornée, complètement transparente en haut, permettait de voir les vaisseaux artériels et veineux encore pleins de sang même dans l'étendue de la papille, seul point du fond de l'œil où les tissus se soient montrés infiltrés. Ce malade, à cause de la coïncidence d'un anévrysme aortique, avait été examiné à plusieurs reprises durant la vie; on n'avait pas noté d'autre particularité qu'une coloration noirâtre très-marquée des veines, sans flexuosités de celles-ci et sans pouls artériel dans la rétine.

§ IV. — *Réflexions et conclusions relatives aux faits précédents.*

Ce travail ayant surtout trait à l'étude de la circulation rétinienne chez les décapités, je me borne aux citations précédentes pour établir la comparaison avec les faits observés sur les autres cadavres et sur ceux des suppliciés. A la diversité des dispositions anatomiques du fond de l'œil chez le vivant correspondent de telles variations de l'image ophthalmoscopique que beaucoup, parmi les détails mentionnés par d'autres auteurs comme étant caractéristiques de la mort, pourraient bien avoir existé sur le même individu déjà de son vivant. C'est pourquoi entre tous les faits observés sur le cadavre, je n'ai cité que les cinq précédents dans lesquels, à titre de contrôle, l'examen avait été pratiqué une ou deux fois pendant la vie de l'individu. Dans la mort par le choléra, la cornée est infiltrée longtemps déjà avant que la vie ait cessé, apportant de la sorte un obstacle à l'examen précis du fond de l'œil. Nous avons eu souvent l'occasion de confirmer ce fait dans l'épidémie de 1865, à Toulon en particulier; il est presque aussi constant dans d'autres maladies où la mort est précédée d'une longue période d'agonie ou de coma.

Chez les individus ayant succombé à une mort naturelle, les yeux affectent une direction parallèle.

L'observatoin 3° relative à un myope montre que les dévia-

tions anciennes avec insuffisance marquée d'un muscle persistent encore après la mort, et ce que les *reporters* ont dit du regard intelligent ou furieux des décapités n'est pas confirmé par nos observations. A une époque où je n'avais pas fixé mon attention sur les phénomènes oculaires qui accompagnent la mort, j'avais été néanmoins frappé par la constance du parallélisme des axes optiques, dans les cas mêmes où il existait une déviation conjugée des yeux, mais d'apparition récente à la vérité, et avant qu'il se soit produit de dégénérescence fibreuse avec rétractiondes muscceles.

Nous avons essayé d'étudier l'effet de la rigidité cadavérique sur les muscles qui entourent le globe oculaire, et aussi les résultats de cette rigidité sur la circulation du fond de l'œil. Par malheur, à l'époque où se manifeste cette rigidité, les altérations des milieux transparents ne permettent plus de faire avec soin l'examen du fond de l'œil.

Aussitôt après la mort, il se produit une sorte de rigidité musculaire ressemblant à la contraction tonique qui existe pendant la vie et qui est destinée à bientôt disparaître. Quant à la véritable rigidité cadavérique dont l'époque d'apparition varie avec la température et suivant le genre de mort, elle coexiste avec une diminution très-considérable de la tension oculaire, et c'est la raison pour laquelle nous ne sommes pas en mesure d'affirmer si cette rigidité des muscles de l'œil ainsi que la rétraction et la compression qui en résultent ont une influence directe sur les rides de la cornée et sur la filtration à l'extérieur des liquides intra-oculaires.

Quant à la tache scléroticale signalée comme un indice de la mort, c'est un fait constant mais qui, à l'instar de l'infiltration épithéliale de la cornée, peut apparaître déjà du vivant de l'individu, pendant les maladies de langueur dans lesquelles le corps perd par la transpiration une grande quantité d'eau. On l'observe chez les cholériques, chez beaucoup de phthisiques, chez les lypémaniaques qui ne veulent plus prendre de nourriture.

Cette tache est le résultat de la perspiration aqueuse à travers le tissu de la sclérotique, et de la dessiccation de cetissu, à

la faveur de la fente palpébrale qui se maintient ouverte toujours à un certain degré, même chez le vivant pendant le sommeil, et qui est plus ou moins grande chez les morts, suivant qu'on a pris ou non la précaution de clore les paupières quand la vie a cessé.

La question de la rigidité cadavérique touche de très-près à un autre point important. Il s'agit *de la dilatation pupillaire* et de ses variations après la mort.

Pour ne parler que de choses récentes, dans un travail récompensé par l'Académie de médecine, M. Bouchut, dans ses expériences, commença par s'assurer que l'atropine, instillée dans l'œil une ou deux heures après la mort, n'a aucune action sur l'iris des cadavres; il étudia ensuite l'action de cette même substance (10 centigrammes pour 30 grammes d'eau) sur l'œil de plusieurs malades, dont le coma profond simulait la mort. Dans ce dernier cas, la pupille s'est toujours dilatée. Ce signe lui a paru si sûr, que l'auteur des expériences désigne l'atropine sous le nom de *réactif de la mort*.

Excepté dans une de nos expériences relatives à l'examen d'un lapin albinos décapité, examen dans lequel nous n'avions qu'un seul des yeux à observer, et par conséquent aucun moyen de comparaison, nous n'avons jamais vu se produire, après la mort réelle, de dilatation pupillaire sous l'influence de l'atropine. Mais l'ouverture de l'iris s'est montrée de dimensions tellement variables, soit avec l'atropine, soit en dehors de son emploi, qu'il nous a semblé impossible de rattacher ces variations à l'action du médicament, mais bien plutôt à la projection en avant du cristallin, par le fait de la perspiration des liquides intra-oculaires.

Qu'est-ce aussi, d'une façon précise, que la dilatation pupillaire? Où commence-t-elle et où finit-elle? N'écrit-on pas partout que la dilatation habituelle des pupilles chez les vivants constitue un signe extérieur assez constant pour permettre de diagnostiquer, presque à coup sûr, la coexistence de la myopie? Leur contraction, au contraire, n'indique-t-elle pas presque toujours qu'il s'agit du myosis de la presbytie? Pourra-t-on alors contrôler ces états de réfraction sur le cadavre et

expliquer par leur existence les différences de grandeur de la pupille?

L'étude de la réfraction sur le cadavre nous a été impossible, pour des raisons que nous donnons plus loin.

D'autre part, les théories de H. Müller et de Brown-Séquard, relatives à l'antagonisme des fibres radiées et des fibres circulaires de l'iris, nous laissaient dans la plus grande indécision. Ne trouvant pas d'explication plausible, nous en étions venus à rattacher ces différences dans la dilatation pupillaire au genre de mort (rapide ou violente), et surtout aux changements de température qui s'accompagnent d'une évaporation plus ou moins considérable des liquides intra-oculaires et d'une disparition plus rapide de la chaleur animale.

Nous n'avions pas espéré nous rapprocher autant d'une vérité qui est parfaitement établie par les études expérimentales.

Car, depuis nos observations, nous avons trouvé une publication relative à ce même ordre de faits. A l'assemblée des naturalistes allemands de 1873, le professeur Grünhagen, de Kœnigsberg (1), a communiqué ses recherches relatives à l'influence de la température sur les mouvements de l'iris des mammifères après la mort.

En voici le résumé. La température entre 0° et la chaleur du sang se comporte d'une façon différente, relativement à la largeur pupillaire des yeux énucléés de mammifères. On observe, chez le chat en particulier, que les pupilles, après la mort et à la température du sang, sont largement dilatées; par le fait de la diminution de la température, elles se contractent, et enfin, si on continue d'abaisser la température jusqu'à 0°, elles se dilatent de nouveau d'une façon remarquable. Ce n'est pas plus une contraction qu'une paralysie du sphincter de la pupille, comme le voulaient Brown-Séquard et H. Müller; mais c'est un phénomène dont la cause est *dans l'état de gonflement du tissu de l'iris, lequel état varie avec la température.* Il semble donc que le tonus inhérent au tissu et propre à l'état frais, se perd après la mort, par apport d'eau; au contraire, sous l'in-

(1) Wiesbaden, 1873. Section de physiologie et d'anatomie.

fluence d'un refroidissement intense jusqu'à 0°, ce tonus se relève de nouveau par perte d'eau.

Cette perte efficace et réelle d'une certaine quantité d'eau, dans ce dernier cas, se trouve vraisemblablement être le résultat de ce qui se passe dans la lentille oculaire, par la formation de vacuoles, quand le cristallin se trouble à la façon d'une cataracte dans le refroidissement poussé jusqu'à zéro.

Enfin, en terminant, l'auteur ajoute encore que l'irritabilité, disparue dans les éléments musculaires de l'iris, peut être ramenée deux jours après la mort, par le fait de l'élévation de la température jusqu'à celle du sang. En présence de ces résultats contradictoires, venant de sources si différentes, de quelle importance pourront être les signes de la mort tirés de la grandeur de la pupille, lorsque cette grandeur peut osciller (sur le cadavre) entre le maximum et le minimum, par le seul fait des influences atmosphériques? Au reste, les résultats expérimentaux du professeur Grünhagen, joints aux interprétations qui nous sont propres, expliquent bien suffisamment les variantes que nous avons notées dans l'état de la pupille, et donnent, ce nous semble, la démonstration péremptoire de l'opinion longtemps discutée, d'après laquelle l'atropine agirait sur les éléments musculaires par l'intermédiaire des nerfs, et resterait sans action sur les tissus privés de vie.

La tonicité propre des muscles de l'œil (il ne s'agit point ici de leur rigidité) intervient-elle dans les derniers moments de la vie, pour faire apparaître le phénomène si caractéristique de l'effacement des vaisseaux au devant du disque optique et sur certains points de leur parcours ?

J'ai observé le phénomène en question, presque constamment dans la mort par perte de sang; dans la mort ordinaire, il fait souvent défaut, au moins en partie.

Comme raison de ce fait singulier, dans la première série de nos cas, on peut invoquer la béance des gros vaisseaux du cou après la décapitation; mais pourquoi ce vide complet n'apparaît-il pas dans toute l'étendue de l'arbre vasculaire rétinien ? C'est qu'il intervient d'autres causes actives, également communes à la mort par perte de sang et à la mort naturelle. Ce

sont : 1° la contractilité propre des gros vaisseaux ; 2° la rétraction des mailles de la lame criblée, à travers laquelle ils passent. En troisième lieu, l'emplacement de la papille optique est très-voisin du pôle postérieur de l'œil, sur lequel vient agir la résultante des pressions intra et extra-oculaires, et l'on sait que la surface du disque ainsi que la lame criblée sont les points les moins résistants de toute l'enveloppe bulbaire, au moins chez l'adulte.

Nous avons dit plus haut que, pour utiliser la dilatation pupillaire comme signe de la mort, il eût été nécessaire de savoir si elle était en rapport naturel avec l'état de réfraction statique de l'œil.

Nous avons mentionné les difficultés de cette détermination sur l'œil privé de la vie, et, à l'appui, nous reproduisons l'extrait suivant :

MM. E. Landolt et Nuel, d'Utrecht (in *Græfe's Archiv.* 1873, t. XIX, 1), ont incidemment étudié ce fait dans un travail sur la dioptrique de l'œil.

Immédiatement après la mort (*par perte de sang*), ils ont trouvé chaque fois, chez les lapins, que la réfraction avait augmenté ; qu'elle était devenue emmétropique ou à peu près (le lapin vivant est hypermétrope).

Ils disent en propres termes : « Il n'est pas toujours facile de déterminer la réfraction sur un œil mort, par la raison que l'épithélium cornéen se trouble très-vite, et que *les vaisseaux rétiniens se vident complètement. Souvent cependant l'un ou l'autre des plus gros vaisseaux rétiniens reste gorgé de sang* et fournit à l'œil de l'observateur un bon point de repère. »

Notons que nos deux collègues et amis parlent d'animaux morts par perte de sang ; qu'ils confirment les faits observés chez les décapités, ainsi que nos vues sur la détermination de la réfraction chez le cadavre.

On voit aussi, d'après cette dernière citation, que le vide des vaisseaux n'est pas un fait constant. Rapprochons maintenant leur opinion de celles qui suivent.

Au cours d'une discussion (congrès de Heildelberg, session

de 1871), il fut question d'une façon accessoire du vide des artères, signalé comme signe certain de la mort. A. Weber raconta qu'ayant fait, dans un autre but, des expériences sur des animaux moribonds auxquels il liait l'aorte abdominale, il avait vu se produire en quelques minutes un vide de tout l'appareil vasculaire intra-bulbaire, la rétine étant tout à fait exsangue; que l'animal examiné avait cessé de vivre à ce moment. Des manifestations semblables avaient lieu chez les animaux de faible constitution, sur lesquels il sectionnait le nerf splanchnique, et qui mouraient quelques minutes après. Seulement, chez la plupart, les artères de la périphérie de la rétine ne se désemplissent pas complètement.

A. Weber a noté la division de l'onde sanguine et le ralentissement du cours du sang; *mais presque jamais il n'a vu les artères se vider complètement. Dans d'autres cas, la mort est survenue sans être annoncée par aucune altération visible de la circulation rétinienne.*

A cette communication, Otto Becker ajouta que, ayant examiné beaucoup d'yeux frais sur des cadavres de personnes qui avaient succombé à une mort naturelle ou violente, *il avait toujours vu les artères pleines de sang.*

Au mois de mai dernier, je parlais de mes travaux remontant à trois ans, à M. Dor, qui me montra deux esquisses au crayon, et m'écrivit quelques jours après, que pour lui, le symptôme pathognomonique de la mort était l'interruption du cours du sang dans la rétine; qu'au reste il regardait, ainsi que moi, les autres changements de la rétine et de la cornée, comme étant déjà des altérations cadavériques.

Après avoir rédigé nos premières observations et expériences, nous n'avons jamais osé entrer en lice pour les concours du prix d'Ourches, car les signes que nous trouvions n'étaient rien moins que constants. Aussi n'est-ce pas sans surprise que nous avons vu : 1° la tache sclérotique; 2° le dépoli et les plissements de la cornée; 3° les dimensions de la pupille; 4° les phénomènes vasculaires de la rétine, mentionnés par les prétendants à ce prix, comme constituant, isolément ou réunis, un signe certain de la mort réelle. A divers endroits de ce travail,

nous en avons déjà discuté plusieurs qui, de l'avis de la grande majorité, sont des phénomènes de dénutrition qui s'observent sur le vivant lui-même, dans certaines maladies ou dans l'agonie. Nous n'avons pas même pris la peine de combattre le préjugé vulgaire qui assimile la rétine à la *plaque sensibilisée du daguerréotype*, et nous avons jugé inutile de dire que nous n'avons pas trouvé l'image de la guillotine dans les yeux des suppliciés soumis à notre examen.

Il y a d'autres faits plus importants, que je résume en terminant : 1° sur les cadavres du dépôt des morts, examinés déjà quelques heures ou quelques jours avant la mort, il s'est montré un signe très-fréquent mais non constant : c'est la disparition plus ou moins complète des vaisseaux *artériels et veineux*, au devant du disque papillaire, disparition qui se limite très-exactement et brusquement à ce qu'on est convenu d'appeler la limite scléroticale de la papille. Mais la disparition par places ou l'étranglement apparent de la colonne sanguine, ainsi que l'effacement à peu près complet d'un ordre de vaisseaux (artères), dans le reste du champ rétinien, ont apparu plus rarement et à des époques plus variables, à partir du moment de la mort.

Il en est de même de l'infiltration rétinienne, qui semble respecter l'emplacement de la macula.

Dans bien des cas, d'ailleurs, le système vasculaire s'est montré normal, six et huit heures après le décès (obs. 5) ; 2° sur les décapités et sur les animaux sacrifiés de la même façon, examinés à des époques plus ou moins rapprochées de la mort, il se produit constamment au devant de la papille la disparition presque complète des deux ordres de vaisseaux; les exceptions partielles semblent devoir être rattachées à des dispositions anatomiques spéciales, à des excavations physiologiques comme dans le cas de Seringer.

En outre, dans le reste du champ rétinien, on note la disparition, de la périphérie vers le centre, de la colonne artérielle, dont en même temps le calibre diminue très-vite et dont on reconnaît l'emplacement à des cordons blanc-rosés.

Rarement, sur le trajet des artères, plus fréquemment sur

celui des veines, il se montre des interruptions brusques, des étranglements de la colonne, qui rappellent parfois les plaques graisseuses ou exsudatives recouvrant les mêmes vaisseaux chez le vivant.

A mesure que se développent ces phénomènes, la rétine est envahie par une infiltration partant du centre, qui lui donne une teinte opaline presque générale, et qui empêche d'étudier les troubles du système vasculaire de la choroïde, situé plus profondément. Un détail remarquable, c'est que cette infiltration s'est développée plus rapidement chez les décapités que chez les autres morts, excepté pour ceux de ces derniers qui, de leur vivant, étaient déjà atteints de rétinite.

Nous croyons avoir, le premier, observé un phénomène important, qui est rendu en partie dans nos quatre dessins, surtout dans ceux de Seringer; nous voulons parler de l'apparition graduelle d'une petite tache rouge à l'emplacement même de la macula. On connaît ce fait et sa signification chez le vivant.

Dans les cas d'embolie de l'artère centrale, en effet, les vaisseaux artériels disparaissent en totalité; les diverses couches de la rétine s'infiltrent; et comme dans la région de la macula, ces couches sont moins nombreuses et moins susceptibles d'infiltration, la coloration rouge-rose de la choroïde continue à se montrer dans le point où la rétine œdématiée ne la masque pas. Dans l'embolie, également, il se produit parfois des étranglements des vaisseaux, ou plutôt de l'infiltration par places de leurs parois (1). Jamais nous n'avons vu de sang épanché en dehors des vaisseaux.

Ainsi, pour nous, et en dehors des interprétations nombreuses qu'on peut en donner, les phénomènes oculaires invoqués jusqu'ici comme signes de la mort récente semblent tous être soumis, s'ils n'en résultent pas en partie, à l'action des causes extérieures, telles que la température de la salle du dépôt, la saison de l'année, etc., ainsi qu'au genre de mort. Aucun ne nous paraît assez constant, soit sous le rapport de la fréquence, soit

(1) Voir le dessin d'embolie de l'Atlas de Liebreich.

relativement à l'époque de son apparition à partir du décès, pour pouvoir être regardé *utilement* comme un signe *absolument certain* de la cessation *récente* de la vie.

Nous craignons que cette dernière conclusion ne soit pas du goût de ceux qui croient à la puissanee illimitée de nos instruments de diagnostic (stéthoscope, dynamoscope, miroirs oculaire et laryngien), sans le concours de la raison et du jugement ; telle qu'elle est, cependant, elle découle de l'exposé de nos recherches, entreprises sans but arrêté et corroborées par les travaux d'hommes très-compétents. D'ailleurs, bien qu'elle ait été communiquée à l'Institut de France (séance du 22 février 1875), et insérée dans les comptes-rendus, nous n'avons pas connaissance des objections qu'on a pu lui faire.

ÉTUDE SUR LES RÊVES MORBIDES

(RÊVES PERSISTANTS)

Par le Dr FAURE.

> Des rêves maladifs précèdent quelquefois l'éclat de la folie. (FALRET.)

Les faits qui font l'objet de ce travail ont été observés à l'infirmerie du dépôt de la Préfecture de Police, ou à la maison de Charenton.

I

I. Les rêves dans le sommeil normal s'effacent en général assez vite de la mémoire. Même lorsqu'ils ont causé une impression assez forte pour qu'il s'ensuive un véritable malaise, ainsi qu'il arrive quelquefois, malaise qui peut durer plusieurs heures, ils ne tardent pas à devenir de plus en plus vagues.

Cette fugacité du rêve, qui dépend sans doute de la mobilité de nos sensations, disparaît chez certaines personnes. On les voit alors, oubliant ou confondant toute notion de temps et de lieu, transportant dans la vie éveillée les souvenirs de ce qui leur est apparu dans le sommeil, prendre absolument pour un

fait authentique, et agir en conséquence, ce qui n'est que le résultat d'un acte inconscient de la faculté de penser.

Le sujet, un jour, le plus souvent le matin à son réveil, se met à parler d'une aventure étrange, en désaccord non-seulement avec toute vérité, mais avec ses habitudes et ses dispositions les plus connues. Le fait en général est d'un fantastique inimaginable. Mais parfois, si invraisemblable qu'il soit, il appartient à l'ordre des choses possibles et il s'ensuit dans la famille des explications où les affimations d'une part, les dénégations de l'autre se succèdent avec une étrange énergie.

Chez lui la conviction est absolue. C'est un fait qui s'est déroulé sous ses yeux et dont les détails ne sauraient varier. Si l'on veut en obtenir plus qu'il ne dit, le plus souvent il répond *je ne sais pas*. Contrairement à ces maniaques qu'aucune question ne met en défaut, parce que toute question elle-même agit sur leur esprit comme sur un clavier et y donne lieu instantanément à un nombre infini de sensations, d'où naissent des conceptions en bien plus grand nombre encore, il n'invente rien. Pour lui, les choses se sont passées ainsi et non autrement. Il ne s'agit pas d'un de ces récits où la faiblesse de l'esprit a autant de part que le désordre de l'imagination. On discute, on le contredit, il s'en tient imperturbablement à ce qu'il a avancé dès le premier moment.

Souvent, à part la conception erronée qui constitue l'état maladif que nous étudions ici, il n'y a aucune divagation. Il débite son fait avec autant de netteté que de bonne foi, il dit qu'il a commis un attentat, un désastre, qu'il est roi, prince impérial, etc. ; quel que soit le fait, il se peut qu'il n'en éprouve aucune émotion, de même que s'il revêt une qualité, ou même un titre élevé, elle ne suscitera pas nécessairement en lui des idées orgueilleuses. Le fait dans sa pensée est absolument abstrait, ne se rattache à rien autre ; ainsi il vous dira : « qu'il est le prince impérial, qu'il a son armée à Versailles. » Là est toute la conception, n'en attendez pas davantage. Si au moment où il vient dire qu'il est prince impérial vous lui demandez ce que fait son père, il vous répondra qu'il est tonnelier. Un autre s'imagine qu'il a causé un malheur d'où suivra sa ruine, je lui

prouve qu'il n'en est rien, que cela serait su, que sa femme et son patron lui en auraient parlé, il reste sourd à tout et continue à se désespérer. Isolé dans la sphère de sa pensée dominante, si contradictoire qu'elle soit avec ce qui l'entoure, cet individu n'est touché par rien ; ce serait à croire qu'il est subitement devenu réfractaire à toute impression nouvelle. On le conduit sur les lieux où il croit avoir tout brisé, on lui montre l'homme qu'il croit avoir tué, en aussi bonne santé que lui-même ; s'il s'accuse d'un forfait on lui fait avouer qu'il sait aussi bien que quiconque qu'on ne laisse pas la liberté à un criminel, et que s'il avait réellement assassiné, il serait ailleurs qu'au milieu des siens : rien ne le convainct. Il raisonne sur tout avec lucidité, mais reste inébranlable dans son idée fausse.

Son rêve enfin a pris pour lui l'importance d'un fait capital dans la vie réelle, il s'impose, il l'absorbe, il se substitue à toute préoccupation étrangère ; le sujet est si éloigné de ce qui se passe autour de lui qu'il ne voit même pas ce qui, dans le monde réel, pourrait par hasard donner une apparence de raison à sa conception maladive.

Tantôt c'est un seul rêve, unique dans toute la vie, qui jette dans l'esprit un trouble plus ou moins durable. Tantôt au contraire, plusieurs rêves à tendances différentes ou même opposées impriment successivement les dispositions les plus imprévues. M. Sauvet, élève de M. Moreau (de Tours), rapporte une observation de ce genre des plus remarquables, où le malade se montre tour à tour érotomane mystique, humanitaire, apôtre, etc.

Cet état, qui se maintient souvent avec sa forme première pendant des mois, est au contraire interrompu quelquefois par des périodes de lucidité et de retour sur soi-même. Il y a alors conscience entière de la situation, le sujet se rappelle son rêve et même les circonstances qui en ont été l'occasion; il sait qu'il n'y a rien de vrai dans ce qu'il a affirmé un instant avant, il reconnaît l'inanité de ses actes et déplore amèrement ce qu'il a pu faire sous une telle influence. Puis, quand il semble que tout indique un réveil définitif de la raison, à l'heure où l'on s'y attend le moins, il retombe dans son éga-

rement, et retourne à son erreur toujours la même, au point où il l'a laissée, comme s'il reprenait la lecture d'un livre écarté il y a quelques minutes.

Mais ce qui est plus curieux encore, assurément, c'est d'en voir qui, après plusieurs années, en pleine guérison, au moment où ils semblaient débarrassés à tout jamais de toute préoccupation maladive, retombent, et sont de nouveau martyrisés par leur malheur imaginaire pendant des heures ou des jours entiers.

II. Il ne faudrait pas croire que tout l'intérêt de ce travail se borne à une étude stérile sur des rêvasseries. Cet état pour n'avoir été signalé que très-incidemment n'en a pas moins attiré l'attention des observateurs, et il a eu parfois de graves conséquences. L'effet produit par un rêve sur un esprit en défaillance a pu occasionner une détermination fatale, le suicide, un meurtre, une dénonciation.

1° La vouve School entend pendant trois nuits une voix qui lui dit : « tue ta fille ». Elle résiste d'abord et chasse cette idée en s'éveillant, mais l'idée ne tarde pas à devenir fixe, elle ne disparaît pas avec la veille, et quelques jours après la malheureuse mère immole son enfant. (Ch. Levèque.)

III. Le phénomène du rêve persistant a été observé surtout chez des alcooliques. Mais il l'a été aussi chez des sujets qui ne l'étaient en aucune façon. Si donc l'alcoolisme a son rôle ici, ce n'est qu'à titre d'agent secondaire : il fait surgir chez des sujets prédisposés par nature ce qui, sans lui, serait resté dans l'ombre, et ce qu'il faut voir avant tout, comme dans tous les cas où l'alcoolisme est en question, c'est la constitution originelle.

Ces malades peuvent être divisés en trois groupes, groupes bien artificiellement limités, il faut le dire, pour la facilité de l'observation, car très-souvent ils se confondent, ou ne sont que les degrés différents du même état : 1° Chez les uns le phénomènes est évident, et incontestable, puisqu'ils le confessent d'eux-mêmes et se rendent compte de l'heure et des circon-

stances. 2° Chez d'autres, bien qu'il n'y ait pas la conscience du rêve, on est autorisé à en admettre l'existence par le concours et la similitude des symptômes. 3° Chez les derniers enfin, des aliénés le plus souvent, on ne peut que suivre de vagues conjectures, souvent très-insuffisamment indiquées, mais très-utiles encore à étudier comme cause possible de l'idée dominante du délire.

II

Conscience du rêve.

IV. Le premier exemple donne une idée caractéristique du rêve persistant. La femme qui en est l'objet est prise tout à coup d'un accès de mélancolie pour un motif imaginaire, et elle tente à plusieurs reprises de se donner la mort; on la questionne, on cherche à pénétrer la cause de son tourment, toute honteuse, elle refuse longtemps de la faire connaître, elle cède enfin, elle avoue que tout son chagrin vient d'un rêve. Elle est la première à s'accuser de faiblesse impardonnable. Il est étrange alors d'assister à ce désespoir insurmontable d'une malheureuse qui sait mieux que personne qu'elle n'a aucune raison de se désespérer. On remarquera encore, indiquées à un très-haut degré, ces alternatives d'erreur et de lucidité dont il a été fait mention.

2° Madame R. a été arrêtée au moment où elle allait se jeter dans la Seine. C'est sa troisième tentative de suicide depuis douze jours. Elle fond en larmes. Sa voix est éteinte sous les sanglots, elle est en proie à des spasmes violents, il est impossible d'en tirer un mot. J'apprends par ses parents accourus pour la réclamer, que c'est une personne habituellement douce, affectueuse, très-aimée. Elle est depuis très-longtemps comme femme de chambre dans la même maison. On me montre des lettres qui prouvent combien elle est estimée. On ne comprend rien au changement qui s'est opéré en elle depuis quelques jours subitement. Elle est comme égarée, ne sait plus ce qu'elle fait. Elle a dû quitter ses maîtres. On la voit tout à coup fondre en larmes disant « *qu'elle n'y consentira jamais!* » Pendant quelque temps, il sembla qu'elle a la tête complètement perdue, elle reprend sa raison et alors elle parle d'un rêve qu'elle a fait.
— Quelques heures après, je la vois beaucoup plus calme, elle semble

plongée dans une profonde affliction ; assise sur son lit, immobile, muette, ses bras pendants, les yeux obstinément baissés. Après de longues instances elle se décide à parler.

« Elle sait qu'elle est tendrement aimée de tous les siens. Son mari et ses enfants sont très-bons pour elle, elle ne peut que se louer d'eux. Mais une nuit elle a rêvé, *sans savoir pourquoi, sans avoir le moindre motif, que son mari voulait se séparer d'elle*, elle en a ressenti une telle peine qu'elle ne pourra jamais s'en consoler et elle aime mieux mourir. » Maintenant, à l'heure où elle parle, elle en a la certitude ; ce n'est qu'un rêve, mais il en est d'autres ou l'idée du rêve s'efface complètement de son esprit et alors elle est désolée par la pensée de cette séparation. Il lui arrive de vivre ainsi plusieurs jours de suite sans que rien puisse la faire sortir de cette pensée, on a beau l'entourer, lui faire toutes les protestations d'affection, son mari se montre plus tendre que jamais, rien n'y fait. Absorbée par son idée, elle est inaccessible à toute impression nouvelle.

« Elle se rend parfaitement compte d'ailleurs de la manière dont les choses se sont passées : le rêve a eu lieu telle nuit, le matin en se réveillant elle y a pensé, il lui a reparu plusieurs fois dans l'esprit, elle le repoussait ; elle n'y attachait d'abord aucune importance, mais il s'emparait d'elle, il la retenait avec obstination, et pendant longtemps, il a fini par ne plus la quitter. Ne pouvant se faire à son malheur elle a voulu à quelques jours d'intervalles se précipiter par la fenêtre, s'asphyxier et se noyer. »

Par moments, aux milieu de ce délire la raison reprend le dessus, elle reconnaît la vérité, mais ce n'est que pour peu de temps, et bientôt elle dit : « Tenez, vous avez beau me dire, rien n'y ferait, je vois bien que c'est vrai, mon mari veut me quitter ! »

Et elle retombe, immobile, silencieuse, dans un état de demi-stupeur dont rien ne peut l'arracher.

Le fait suivant, le premier qui se soit présenté à moi, date de 1869. Il en a été rendu compte dans la *Gazette des hôpitaux*.

3° X..., 45 ans, garçon de magasin, fortement constitué, d'une vie régulière.

Le 11 juillet à son réveil, agitation extrême, fièvre, sueur abondante, anxiété, malaise très-prononcé.

Il profite d'une absence de sa femme pour me dire qu'il lui est arrivé un grand malheur : « *toutes leurs économies sont perdues, ils vont être ruinés.* »

« La veille, en conduisant un haquet chargé de marchandises il s'est pris de querelle dans la rue St-Louis avec un cocher. Dans la bagarre son haquet a brisé la devanture d'un miroitier et tout ce qu'il

y avait dans la boutique. On a pris son numéro, on fera payer les dégats à son patron, celui-ci aura recours contre lui, il y en aura bien pour six ou sept mille francs, c'est tout ce qu'il posséde. Sa femme ne sait rien encore, il n'ose pas le dire, il est horriblement tourmenté. »

Il racontait d'ailleurs l'événement avec une grande ponctualité et se voyait encore serré au cou par son adversaire qui l'avait frappé si violemment qu'il en avait perdu connaissance, et qu'on avait dû le porter chez un marchand de vin voisin pour lui donner des soins. Il dépeignait la localité dans ses moindres détails : on voyait le marchand de vin, le miroitier, le haquet s'agitant au milieu des glaces dont les morceaux s'effondraient les uns sur les autres, etc., etc.

Sa femme de son côté m'affirma qu'il était dans son état ordinaire en rentrant la veille, qu'il avait fait ses affaires, passé la soirée à la maison, s'était mis au lit comme d'habitude sans aucune apparence d'une préoccupation douloureuse.

Trois jours entiers il vécut dans cet état, tremblant de voir entrer son patron furieux, revenant sans cesse sur cet accident dont les détails s'étaient fixés dans son esprit de manière à ne jamais se contredire, tourmenté, n'ayant pas un instant de repos.

On le conduisit sur le lieu présumé du désastre, il reconnut tout, le marchand de vin, le miroitier, tels qu'il les avait dépeints, on lui prouva que rien de ce qu'il disait n'était vrai, qu'il n'y avait eu aucun dégat, on fit tout pour le rassurer. Il parut ébranlé un moment, mais le soir, sa conviction délirante avait repris le dessus.

Ce n'est que quelques jours après qu'il se rendit vraiment compte qu'il avait fait un rêve, et il en rapporta alors tous les détails tels qu'il les avaient donnés dans le premier moment.

Toutefois, pendant un mois on le vit presque chaque jour revenir à son idée fausse. Il s'assayait alors en proie au plus grand découragement, pleurant, et malgré tout ce que sa femme et ses amis pouvaient faire, répétait : « Nous sommes perdus, nous sommes perdus ! »

Ceci, ai-je dit, se passait en 1869 ; or, aujourd'hui encore, il est, de temps à autre, repris de ces crises, il oublie la vérité, retombe dans sa fiction et pendant plusieurs jours vit sous le coup de ce désastre imaginaire, où il se voit ruiné à tout jamais.

4° W. vient un matin à six heures prier un de ses amis de l'assister dans un duel. La veille dans un bal, il a, dit-il, donné un soufflet à un homme à propos d'une femme. Le rendez-vous est pris pour 8 heures du matin du côté d'Issy. Cet événement absolument con-

traire au caractère de W. cause un certain étonnement, on prend des renseignements, tout était imaginaire. Quelques jours après il avouait, qu'au lieu d'aller ce soir-là au bal, il était rentré chez lui et s'était mis au lit. Il se souvenait parfaitement d'avoir eu, en rêve une querelle qui lui avait causé une profonde terreur.

Or, pendant plusieurs années, le souvenir de cette prétendue querelle s'emparait de lui de nouveau, par instant, les circonstances lui en revenaient précises et identiques, il se voyait menacé par celui à qui il avait donné un soufflet, lequel était un de ses amis avec qui il n'avait jamais eu la moindre difficulté, et il voulait aller sur le terrain, disant les mêmes choses, se servant des mêmes mots qu'au premier jour.

Quand il reconnaissait son erreur il était le premier à en rire, mais dans d'autres moments il s'irritait et devenait furieux devant le moindre doute.

Dans le fait suivant, chose fort rare, le rêve paraît avoir porté exclusivement sur des phénomènes d'audition.

5° Pendant la guerre, Mme X. se rencontre avec un corps de l'armée ennemie, musique en tête. Elle rentre dîner comme d'habitude et se couche assez tard. Le matin à son réveil elle dit à son mari : « As-tu entendu, ont-ils fait un bruit toute la nuit avec leurs trompettes et leurs cors de chasse ? » On lui affirme qu'il n'y a rien eu de pareil, qu'elle n'a pu rien entendre, elle persiste dans sa conviction, ce n'est qu'après les plus grands efforts qu'on parvient à la persuader. Elle finit par se rendre à l'évidence. Aujourd'hui elle sait parfaitement qu'elle a été le jouet d'un rêve, mais la sensation fictive éveillée dans le sommeil ne l'a pas quittée depuis.

Elle a perpétuellement dans les oreilles un bruit d'instruments et de chants. Tantôt ce sont de grands morceaux qu'elle peut suivre d'un bout à l'autre, tantôt ce ne sont que quelques fragments de vieux airs oubliés depuis longtemps. Je la regarde en silence et bientôt je la vois incliner la tête, écouter avec la plus profonde attention et marquer la mesure avec les doigts. Je lui demande de me chanter l'air qu'elle entend, et aussitôt, comme quelqu'un qui suit un instrumentiste, elle entre dans une phrase musicale, prenant de plein pied la note qui court, sans reprendre du commencement, comme fait toute personne qui veut faire connaître un air.

Elle affirme qu'il lui serait impossible de chanter autre chose que ce qui se produit dans son oreille en ce moment, l'air le plus connu lui serait impossible.

Parfois aussi, elle entend des voix qui parlent, mais elle ne peut rien saisir de ce qu'elles disent, elle n'en perçoit qu'une sensa-

tion vague et confuse, qui ne se prête à aucune interprétation. Elle n'y saisit d'ailleurs aucune intention malveillante.

Elle est d'ailleurs absolument lucide et raisonnable, son infirmité n'a en rien atteint ses facultés, elle pense et agit de la façon la plus régulière.

En résumé, à l'inverse de ces malades chez qui l'intégrité des sens survit à une altération plus ou moins profonde des facultés intellectuelles chez elle, il y a, avec une lésion grave d'un sens, conservation des facultés, et cette lésion du sens de l'ouïe est très-limitée encore, puisque la malade entend et distingue, avec une remarquable netteté, tout ce que nous lui disons; chez elle, la perception maladive se maintient fixe et invariable sur un même système d'impressions, comme chez ces sujets aux rêves persistants, précédemment étudiés; enfin, ces voix qu'elle entend, en outre de ces perceptions musicales, ne suscitent chez elle aucune idée de persécution, ou d'une préoccupation quelconque ayant trait à sa personne, ce qui différencie singulièrement cette malade du plus grand nombre des hallucinés.

Il semble en un mot que, s'appuyant exclusivement sur une lésion spéciale du système général des sens, elle veuille, dans un genre opposé, donner un pendant à ce *délire partiel*, si commun dans l'aliénation mentale, qui résulte d'un trouble plus ou moins limité également, de la faculté de penser.

L'exemple qui suit s'est présenté dans le service de M. Baillarger, et j'en dois la communication à l'obligeance de M. le professeur Potain. On voit le malade porter en quelque sorte consciemment la conception du sommeil, le rêve, dans l'exercice de la vie éveillée. Il a la plus haute importance, en ce qu'il montre de quelle maladie terrible un simple rêve peut être le prélude.

6° M. A..., banquier espagnol, très-intelligent et très-sensé, dit un jour à son frère, M. B..., que depuis quelque temps il a toutes les nuits des rêves fort agréables, dans lesquels il se voit faisant de grandes affaires et gagnant beaucoup d'argent. Il se réjouit de cette disposition qui lui donne dans son sommeil les joies qu'il recherche dans la vie éveillée, mais dans une proportion à laquelle il n'aurait jamais pensé. Ces rêves continuent, chaque fois, avec une augmentation merveilleuse dans les bénéfices, qui provoque de véritables acclamations chez les deux banquiers. A..., jusque-là, était resté l'homme prudent et expérimenté par excellence, bientôt des

idées nouvelles surgissent, on voit une hardiesse inusitée. Il se lance avec témérité dans les entreprises, B... veut la modérer, il n'écoute rien. Bientôt il est manifeste qu'il apporte dans les affaires ses conceptions grandioses de la nuit. On s'inquiète, on consulte, il devient indispensable de l'enfermer dans une maison de santé, et en très-peu de temps il arrive au degré le plus avancé de la paralysie générale des aliénés.

III.

Inconscience du rêve, signes identiques à ceux des cas précédents.

7° V. Bardot, commis marchand, 17 ans. Front proéminent, face congestionnée, yeux animés et brillants, tremblement général, grande excitation, pituite le matin, douleurs à l'estomac. Orphelin dès l'âge de 12 ans, il a été placé très-jeune en apprentissage et il a vécu comme ses camarades plus âgés que lui. Depuis longtemps il boit et à l'occasion il se grise comme les autres. Il prend chaque jour, autant que ses moyens le permettent, de la bière, de l'eau-de-vie, du vin, du bitter, de l'absinthe. Caractère difficile, il a souvent des moments de violence, il change fréquemment de maison de commerce, il est sujet à des accès de tremblement général avec de grandes sueurs.

Il raconte qu'il y a quelques jours, il est tombé dans la rivière en jouant avec des camarades, et qu'il a été repêché : « Depuis ce temps là, dit-il, je suis le prince impérial. » Ou bien : « Je suis le prince impérial, fils de l'empereur ; mon père était tonnelier à Châlons, il est mort. » Il parle d'aller à Versailles voir ses régiments, il fera justice de tous les sergents de ville qui l'ont arrêté au moment « où il proclamait. »

Renseignement pris, il n'est jamais tombé dans l'eau, c'est un rêve d'alcoolique. Il a manifesté pour la première fois son idée délirante de prince impérial un matin en se réveillant.

Antécédents : mère débauchée, ivrognesse, ayant quitté son mari, une sœur prostituée, un oncle du côté maternel ivrogne et fou.

8° Humbert, 49, charretier, arrêté pour s'être fait conduire en voiture sans pouvoir payer. La nuit il rêve très-souvent qu'il tombe dans des précipices ou dans la mer, il voit des flammes ; dernièrement il a rêvé que le chantier où il travaillait était en feu, il s'est précipité au secours étant encore tout endormi et il a cassé deux carreaux avec ses bras tendus en avant.

Il raconte une scène de violence dont il aurait été la victime.

« Un autre charretier lui aurait demandé aide pour décharger une voiture ; après le travail on lui a offert 0,50 cent., il voulait avoir

3 francs. De là une dispute, puis une rixe. Le patron de son adversaire s'en est mêlé, Humbert a été battu et laissé pour mort sur la place. »

Il me montre la trace des coups reçus à la tête, sur les membres et sur le corps, il a vu son sang couler sur ses bras, enfin il a été assommé à coups de pieds et à coups de poings : on ne voit absolument rien de tout ce qu'il montre, il n'y a rien.

Son langage est exempt de toute irrégularité, parfaitement net et correct, il n'a aucune indécision. Si l'on tente de le faire dévier dans son récit, il rétablit aussitôt, sans se tromper, les choses dans l'ordre primitif. Il est évident enfin qu'il n'invente rien, qu'il est persuadé qu'il a vu ce dont il parle, que pour lui cela est arrivé. Il en a reçu une impression fixe, déterminée, invariable.

Or, j'ai été chez son patron, je me suis informé auprès de ses camarades. *Il n'y a absolument rien de vrai* dans ce qu'il dit. On sait seulement qu'il y a quelques jours, après avoir travaillé la veille comme d'ordinaire, il est arrivé le matin au chantier, très-agité, criant, divaguant, se plaignant effectivement d'avoir été rossé la veille bien qu'on sût qu'il n'en était rien, puisqu'il avait disparu. Il y a en somme 10 ou 12 jours que dure ce délire éclos en une nuit, et il ne paraît pas près de cesser.

Humbert espère se venger ; il est très-violent, rien ne dit qu'un jour, trompé par une de ces illusions si fréquentes chez les alcooliques, il ne s'abandonnera pas à quelque impulsion insensée comme cela leur arrive trop souvent.

9° X., 34 ans, ouvrier cordonnier, arrêté pour vagabondage en état d'ivresse, ivrognerie habituelle, rêves tourmentés. C'est une espèce de maniaque dont l'esprit paraît être occupé exclusivement par des idées de prostitution universelle ; toutes les nuits, il voit sa femme se prostituant à tout le monde et surtout à son propre frère à lui. Or, il y a un an qu'il a quitté son ménage et qu'il ne sait ce que sa femme est devenue.

Cet individu a des projets de vengeance, et il ne serait pas impossible, l'occasion se présentant, qu'il commît un meurtre. A part son idée délirante, il parle très-sensément.

Antécédents : Père ivrogne sujet à des attaques de nerfs.

Il en est au premier degré de cet état si commun chez ceux que l'on amène journellement au dépôt de la Préfecture de Police. Le plus souvent, ils ont été arrêtés la nuit, errant au hasard, parfois, mais non toujours alcooliques, ils arrivent

éperdus, égarés, en proie à une terreur extraordinaire ; quelquefois en les maintenant, en rapprochant certains épisodes qui se perdent au milieu de leurs divagations et qu'ils rapportent toujours dans les mêmes termes, sous les mêmes formes, on arrive à reconstruire un événement imaginaire auquel se rattachent leurs manifestations actuelles. Chez ceux qui sont surtout alcooliques, la conception délirante s'efface en général au bout de quelques jours, ainsi que le fait remarquer M. Lasègue (Alcoolisme subaigu). Mais ce n'est pas le cas ici.

10° M., artiste des plus distingués, excessivement travailleur et ambitieux, donnait depuis quelque temps des signes d'égarement. Un voyage à la mer avait paru lui réussir, mais il préféra l'année suivante faire une tournée qui lni permit de visiter les principaux musées du nord do l'Europe. Il voyageait avec sa femme et sa fille qu'il aime tendrement. La fatigue, l'ardeur qu'il mettait à rechercher les œuvres d'art, lui causèrent une forte excitation sans délire toutefois; il montrait une activité infatigable. Le soir, quand tout son monde était harassé des courses de la journée, il sortait encore et ne ren trait souvent qu'assez tard.

A Cologne il se passa un événement dont il est à peu près impossible de démêler l'entière évolution d'une manière exacte, mais qui, dans tous les cas, a eu une importance telle qu'il s'impose comme une limite fixe entre la vie antérieure et celle d'aujourd'hui. Cet événement réel ou imaginaire est aujourd'hui le fait capital de la vie du sieur X.

Selon lui voici ce qui serait arrivé :

« C'était un soir après dîner, madame X. ne se sentant pas disposée à sortir était restée à l'hôtel. Lui, sur l'avis de l'hôtelier, il avait pris une voiture pour se faire conduire à certain café-concert en renom. Le cocher l'aurait trompé et l'aurait mené au loin dans un endroit écarté où il se serait vu tout à coup entouré par six, puis dix, quinze, un nombre infini de cochers avec des lanternes qui se resserraient sur lui de manière à l'enfermer dans un cercle menaçant, en criant : « C'est un Français, tuons-le ! » Alors il aurait tiré sa canne à épée et un effroyable combat s'en serait suivi. Il est parfaitement sûr d'avoir tué un de ces Allemands, l'épée l'avait si bien traversé qu'elle est sortie par le dos. »

Selon sa femme les choses ne se sont pas passées ainsi.

« Il serait sorti non le soir mais de grand matin emportant cent francs. Le soir il aurait été ramené à l'hôtel par un officier alleman

qui le traitait avec une courtoisie extrême. Rien n'indiquait dans sa tenue qu'il eût pris part à une lutte. Cet officier disait seulement qu'il l'avait vu égaré dans la rue et légèrement excité. M. X... n'avait plus rien de l'argent qu'il avait emporté le matin. Il avait perdu sa canne, ce dont il se montrait fort contrarié.

Il est à remarquer qu'à ce moment il n'a pas été le moins du monde question de cette attaque de cochers, et que cet officier qui le remit librement aux mains de sa femme ne dit quoi que ce soit qui pût faire allusion à un événement de ce genre; or il est peu probable qne les choses se fussent passées ainsi s'il y avait eu réellement un meurtre. On prit immédiatement le chemin de fer pour revenir à Paris. Dans la nuit M. X. eut un moment d'excitation, puis il s'endormit.

C'est le matin à son réveil, ceci ressort de la façon la plns précise de l'affirmation de Madame X., qu'il commença à parler des cochers, lanternes, combats, coups d'épée, etc.

Quelques jours après il a eu un accès de délire aigu, mais sa conception délirante n'y a rien perdu. Le fait dont il parle s'est imposé à lui avec tous les caractères de la certitude, il a vu, il a fait ce qu'il dit, il lui semble encore voir l'officier allemand qui se saisit de lui au moment où tous les cochers vont se précipiter pour venger leur camarade.

Qu'y a-t-il au fond de eette affaire? Son récit est-il imaginaire d'un bout à l'autre, est-ce la traduction maladive d'une impression vraie, n'a-t-il pas été, par exemple, dans la journée, speetateur ou aeteur d'une scène de violenee, qui a laissé dans son cerveau malade une empreinte désordonnée et confuse, mais persistante?

Quoi qu'il en soit, le tableau présent à sa pensée est fixe, net et précis. Son récit n'a ni l'exubéranee ni la diffusion du maniaque. Il n'imagine pas, il dit ee qu'il a vu et il n'en sort pas.

Tout ce que l'on fait, tout ce que l'on dit, pour lui persuader qu'il n'a tué personne, qu'il est dans l'erreur, est inutile.

Il est sur tout autre point parfaitement sensé et raisonnable. Il parle de son art, de sa position, de sa famille, avec une lucidité entière, mais si l'on cherehe à détourner son esprit de son erreur, il reste absolument immuable.

L'état où je le vois aujourd'hui date de quatre mois. Un pronostic des plus graves a été porté sur ee malade.

VI. Quelquefois les rêves et les impressions de la vie éveillée se confondent tellement dans l'esprit, que les sujets avouent ne plus savoir si ce qu'ils disent avoir fait ou vu est arrivé ou non. Soustraits dans leur veille aux critiques de la raison, tout autant que dans leurs rêves, ils obéissent sans contrôle à leurs instincts. Leur vie devient alors un véritable tohu-bohu d'incidents incroyables, dont ils sont les premiers à s'étonner, dans les courts instants de lucidité qui leur viennent de temps à autre.

11° X... a été arrêté dans les circonstances suivantes : En passant dans une rue, il voit des harengs chez un épicier, il entre en acheter. Pendant qu'on le sert, il voit des boîtes de sardines, il oublie les harengs, met dans ses poches trois boîtes de sardines et s'en va tranquillement. L'épicier court après lui, l'arrête en l'appelant voleur, il se défend et dit qu'il ne sait pas ce qu'on lui veut, il tire même une épée de sa canne et menacent ceux qui l'entourent. Il reste confondu et immobile quand on lui montre les boîtes sortant de sa poche.

Il me raconte qu'il est obsédé nuit et jour depuis deux ou trois ans par des idées de vol contre lesquelles proteste sa vie antérieure, il a été officier comptable et s'est retiré du service avec les notes les plus honorables. La nuit, il rêve qu'il commet les vols les plus incroyables; le jour, au moment où il s'y attend le moins, il est instantanément porté à s'emparer des choses qui lui sont des plus inutiles. Une fois, il ouvre le tiroir d'un de ses collègues pour prendre une plume, il voit 130 francs et il s'en empare; n'osant pas rentrer chez lui avec cette somme dont il ne saurait justifier la prossession aux yeux de sa femme, il la gaspille dans la soirée en acquisitions ridicules. Le lendemain, cette somme était restituée par lui, mais il était renvoyé de son emploi. Ailleurs, il va commander un mobilier complet, bien qu'il n'en ait aucun besoin. Mais au moment de quitter la boutique du tapissier, qui avait suscité chez lui cette tentation, il se souvient qu'il ne peut ni ne doit faire cette acquisition, et il donne un faux nom au marchand. Il voit des montres, il entre chez le marchand et en choisit une de 525 francs; le marchand, avant de la lui livrer, demande des arrhes. Il se souvient encore qu'il n'a pas besoin de cette montre, et ne voulant pas donner un à-compte, il fait un billet, mais il le signe d'un faux nom. Chez un tailleur, c'est une autre comédie du même genre; enfin les plaintes de toutes sortes, en escroqueries, en filouterie pleuvent contre cet homme qui pleure, se jette à terre, se débat comme un enfant à la pensée qu'on le considère comme un voleur. Il avoue lui-même qu'il ne pourait pas dire ce qu'il a commis de vols absurdes.

Il a des moments d'agitation furieuse, ou a dû lui mettre la camisole de force. J'obtiens de lui un moment de lucidité, pendant plus d'une heure il cause très-raisonnablement, racontant, tantôt en riant, tantôt en pleurant, tous ses vols, on peut croire qu'il en accuse qui n'ont jamais été commis.

Antécédents: père ivrogne, mort fou dans un dépôt, après avoir dissipé une grande fortune.

Cet homme était alcoolique. M. Lasègue a cité un très-grand nombre de faits, qui ressemblent de tout point à celui-ci, il n'est donc que plus curieux maintenant de voir des symptômes d'une nature identique se présenter chez des individus, non-seulement étrangers à l'alcoolisme, mais remarqués pour leur sobriété.

12° Il s'agit d'abord d'un homme enfermé à Charenton, dans le service de M. Moreau (de Tours), et dont M. Sauvet, élève du service, a publié une excellente observation (Annales médico-psychologiques). Comme le précédent il était obsédé de rêves que suscitaient chez lui les tendances les plus différentes et sous leur influence des actes souvent fort opposés. Tour à tour en proie à des impulsions érotiques, ou humanitaires, on le voyait abandonner son travail et son ménage pour obéir aux vocations qui se révélaient ainsi la nuit, et il les suivait rigoureusement sans qu'aucune manifestation délirante se mêlât autrement à sa vie. Il ne se singularisait que par l'extrême variabilité de ses occupations. « En dehors de ces idées, c'est un jeune homme instruit, intelligent, s'exprimant avec facilité, d'une conversation agréable, moral et religieux, il est bon et honnête, exempt d'exagération, raisonnable en tout point. » (Sauvet).

13° Un autre, Ferré, instituteur, rêve une nuit qu'il est tombé dans un gouffre d'où s'échappaient des vapeurs sulfureuses et il vit sous cette impression jusqu'au moment où, dans un autre rêve, il voit le roi dire aux hommes qui conduisaient sa voiture. « Passez sur celui-là: écrasez-le! » Ce à quoi il aurait répondu : « Sire, ne faites pas cela! si je suis coupable, attendez qu'on me condamne! »

C'est en vain que les docteurs Maunoury, Lelong, Greston, lui démontrent que c'est un rêve et que cela ne pouvait pas être arrivé puisqu'il n'était même pas à Paris au moment où il rapporte cette rencontre avec le roi sur la place Louis XV, il persiste dans sa conviction délirante, manifeste des intentions régicides, veut former une armée pour détrôner le roi, etc.

Je rapporte les faits d'une façon très-sommaire. On comprend en effet qu'il s'agit uniquement ici de l'examen des malades.

IV.

Aliénation mentale, persistance de l'idée fixe d'un fait imaginaire au milieu d'un délire général.

VII. On retrouve, dans les divagations délirantes de certains aliénés, des fragments de récits qui, si altérés qu'ils soient parfois, sont empreints d'un tel caractère de solidité invariable, que l'on se demande s'ils n'ont pas eu pour origine, comme dans les faits qui précèdent, un tableau imaginaire qui se sera fixé dans l'esprit, ainsi que le ferait le souvenir d'un événement réel. Il est évident que cette interprétation ne repose sur aucune certitude, et n'a d'autre valeur que celle d'une hypothèse; toutefois, ce n'est pas la première fois qu'elle se présente à l'esprit, et ainsi qu'on le verra plus loin, elle a été admise comme possible par des observateurs d'une valeur incontestée. D'ailleurs cette supposition, fût-elle absolument gratuite, elle peut encore ouvrir la voie à des aperçus intéressants, et, comme le disait avec tant de raison P. Falret : « Il ne faut rien négliger pour arriver à une connaissance aussi difficile que celle des maladies mentales. »

14° Madame de M... appartient à une famille où l'on compte un grand nombre d'aliénés. Dans sa jeunesse elle a toujours été orgueilleuse et difficile, mais parfaitement lucide.

Une nuit, son père et sa mère furent assassinés par leur domestique. Ce terrible événement jette le trouble dans son esprit déjà prédisposé. On la voit un matin déclarer qu'elle connaît le mystère de sa naissance : elle a des droits à la couronne d'Espagne. On lui a volé ses titres, elle a vu le domestique forcer le coffret où ils étaient renfermés.

Il y a de cela de nombreuses années. Aujourd'hui madame de M..., maniaque en démence, a des hallucinations, elle est sujette à des alternatives de dépression et d'excitation, son caractère aigre s'est accentué au plus haut degré, de nombreuses perturbations intellectuelles sont venues se grouper autour de l'idée délirante première, celle-ci s'est délabrée, elle n'apparaît plus que par des fragments, qui

se suivent dans son récit, sans être toujours liés entre eux. Mais ce qui en reste est toujours exprimé dans les mêmes termes qu'aux premiers jours.

Quoi de plus semblable au récit d'un fait véritable, ou mieux, d'une chose vue en rêve ou en réalité, que ce qu'elle dit. La conception est tout à fait en rapport avec ses propensions orgueilleuses.

Elle voit un homme qui force un coffret, l'impression qui s'éveille en elle ne porte pas sur le forfait exécrable qui vient de lui ravir son père et sa mère : « *Ce ne peut être qu'un ennemi qui vient lui ravir ses titres à la couronne d'Espagne.* »

Bien avant cette déclaration inattendue, tout indiquait chez elle une tendance à la folie, mais il n'avait jamais été question de ce fait spécial qu'elle a, pendant si longtemps, chaque jour, répété dans ses moindres détails, toujours les mêmes, et qui aujourd'hui ne se manifeste plus que par quelques fragments épars, stéréotypés dans sa mémoire : « *Mystère de naissance, — naissance royale, — coffre, — trône*, etc. »

15° M. Richard B..., esprit affaibli et vivant dans la débauche, déclare un matin à sa femme qu'il est compromis dans une accusation de meurtre sur un enfant. A cette histoire, se mêlaient des idées de libertinage si extraordinaires, que l'on s'aperçut bientôt qu'il avait la tête dérangée et il a dû être interné à Charenton. Il y a trois ou quatre ans, il exposait sa conception délirante d'une manière encore assez nette; maintenant son discours n'est plus qu'un assemblage confus d'idées tronquées et de mots incomplets. Il a des visions, des hallucinations, des idées hypochondriaques dans lesquelles il est bien difficile de saisir un sens; mais certains vestiges permettent de constater que l'idée délirante primitive ne l'a point quitté.

16° W..., en proie à une mélancolie profonde, s'accuse de détournements nombreux. Il fait remonter l'un d'eux à vingt-quatre ans, celui-là est resté comme un point fixe dans l'esprit. Il affirme qu'il a volé un livre et que le lendemain, M. Baillière, en passant près de lui, aurait dit : Quand je prends un livre quelque part je le paye. Des renseignements que j'ai pris auprès de M. Baillière, il résulte que « W.. a toujours été l'homme le plus consciencieux et le plus irréprochable. Occupé pendant de longues années à une comptabilité difficile, il lui arrivait souvent de prendre sur ses heures de repos le temps de finir ses comptes; il était admirable. »

Depuis quelque temps, on s'était aperçu que cet homme, à l'esprit si droit, faiblissait dans ses raisonnements; il prétendait que ses collègues lui cherchaient noise, ce qui n'a jamais été; tout le monde était plein de respect pour lui. C'est pour ainsi dire instantanément que ses préoccupations d'une accusation de vol se sont manifestées.

Assurément, il n'est pas possible d'assigner une époque fixe à l'éclosion de la conception délirante qui n'a été chez cet homme que l'expression d'un état général datant déjà de loin. Mais quoi de plus semblable à un rêve, que ce tableau qu'il fait de son patron, passant auprès de lui pour lui donner indirectement une leçon ?

17° M....., employé dans une librairie, profère des menaces contre un voisin dont la fenêtre fait face à la sienne, il lui écrit plusieurs fois et celui-ci, sentant sa vie menacée, porte ces lettres chez le commissaire de police. M..... est arrêté et amené au dépôt. Là, il m'affirme que cet homme lui en veut, à propos d'une femme, qui m'a échappé à ses coups que par la fuite et que depuis il est en butte à ses insultes et qu'il lui a montré d'une manière significative son poing armé d'un couteau.

V.

Ces faits ne sortent pas des cas les plus vulgaires du délire de persécution. Mais quelle est l'origine de la conception délirante ? Qui saurait assigner des limites précises à ce qui revient ici à l'élaboration déraisonnable mais active d'un esprit en état de veille, ou à une vision survenue pendant le sommeil ; qui pourrait en un mot séparer d'une manière certaine le rêve de l'hallucination nocturne ? Le véritable point différentiel, s'il y en a un, réside dans cette fixité des souvenirs que j'ai essayé de décrire ici, si notablement marquée dans le rêve. Mais qui voudrait, même dans les cas les plus décisifs en apparence, prendre la responsabilité d'une affirmation absolue ? Dans l'espèce, voici assurément un exemple des plus remarquables.

18° La femme X... va un matin dénoncer son mari chez le commissaire de police. Elle l'a vu pendant la nuit se livrer à un acte monstrueux d'immoralité. Cet homme est mis en état d'arrestation.

Une enquête a lieu ; l'impossibilité du crime est démontrée;

l'homme est mis en liberté, la femme est amenée à l'infirmerie du dépôt, je l'examine longuement.

Elle raconte le fait avec une netteté, une précision, une absence de variabilité dans les circonstances telles, qu'il semble impossible qu'elle n'ait point vu ce qu'elle rapporte ; il ne s'y joint pas trace de divagation.

Ajoutez à cela qu'elle est calme, lucide, pleine d'apropos ; à part sa tenue et sa malpropreté, qui décèlent déjà une maniaque, elle ne s'écarte en rien de l'apparence d'une personne sensée. Elle dit la chose d'un air désintéressé, comme quelqu'un qui a la conscience d'avoir fait son devoir, en avertissant la justice. Est-ce là le fait habituel des hallucinés ?

VI.

VIII. Je pourrais ajouter d'autres exemples, ou en montrer dans les auteurs auxquels il n'a manqué peut-être que d'être observés du point de vue sous lequel je me place, pour être reconnus comme identiques à ceux que je viens de citer.

19° Odier de Genève fut consulté en 1778 par une dame de Lyon qui, dans la nuit qui précéda l'aliénation mentale dont elle fut atteinte, avait fait un rêve dans lequel elle avait cru voir sa belle-mère s'approcher d'elle dans l'intention de la tuer. Cette impression vive et profonde se prolongeant pendant la veille, acquit une fixité mélancolique et tous les caractères d'une véritable folie.

Si cet état où le sujet, n'ayant plus la conscience du moi, est à la fois éveillé et endormi, n'a pas été jusqu'ici l'objet d'un travail particulier, il en est fait mention en vingt endroits, d'une manière plus que suffisante, pour en constater l'existence et affirmer qu'il avait dès longtemps attiré les regards. On a vu que Falret, dans son Traité d'aliénnation mentale, en signale l'importance en plusieurs occasions. Brierre de Boismont associe son étude à celle des hallucinations :

« Il y a, dit-il, des hallucinations qui commencent dans le sommeil, et qui, se reproduisant pendant plusieurs nuits consécutives, finissent par être acceptées comme des réalités pendant le jour... »

Plus loin :

« Il n'est pas rare de voir des malades, avant de perdre complètement la raison, avoir des rêves effrayants et la conscience qu'ils vont devenir aliénés ; quelques-uns ont peur de s'endormir, tant ils sont exposés dans leurs rêves à des apparitions terribles....

« Les névroses, ajoute-t-il enfin, et surtout l'aliénation mentale, sont souvent annoncées par des rêves bizarres et extraordinaires. »

M. Moreau (de Tours) se montre beaucoup plus explicite encore :

« Que des hallucinations, des illusions de l'ouïe et de l'odorat, finissent par fausser l'intelligence d'un individu et lui suggérer des idées extravagantes, c'est là un fait de pathologie mentale dont nous sommes témoins tous les jours ; mais que des rêves amènent le même résultat, que les divagations de l'esprit durant le sommeil soient causes d'une véritable aberration mentale, ce phénomène assurément mérite à plus d'un titre de fixer notre attention. Doit-on le regarder comme très-rare ? Je serais plutôt porté à croire qu'il n'a pas été confondu avec beaucoup d'autres, qui offraient avec lui une certaine analogie. Il arrive que des hallucinations se montrent pour la première fois pendant le sommeil, se continuent après et entraînent le délire ; M. Baillarger, dans un mémoire lu à l'Académie, a appelé sur ce fait l'attention des praticiens. » (*Ann. médico-psych.*)

VII.

IX. En résumé, ce phénomène de la persistance du rêve après le sommeil, difficile, dans bien des cas, à distinguer des hallucinations, a, comme celles-ci, sa signification pathologique importante.

Si dans quelques cas, rares du reste, il peut se déclarer puis cesser, de manière à n'être dans la vie de l'individu qu'un fait accidentel et isolé, le plus souvent il est le précurseur de maladies incurables, la manie ou la paralysie ;

Dans tous les cas, si un rêve peut devenir ainsi le point de

départ d'une manifestation intellectuelle anormale, il est certain pour tout le monde qu'il n'en est que la cause secondaire, et que la disposition au délire était préexistante.

RECHERCHES SUR LES RAPPORTS QUI EXISTENT

ENTRE LES SIGNES DE LA PLEURÉSIE

ET LA QUANTITÉ DE L'ÉPANCHEMENT

Par M. BOUILLY

(Suite et fin.)

Deuxième partie.

3° *Cas où malgré des signes évidents d'épanchement, la ponction ne donne lieu à aucune issue de liquide.*

Nous présentons d'abord nos observations telles que nous les avons recueillies et nous les ferons suivre de quelques réflexions sur ces faits.

Obs. 12. — H..., 49 ans. Entré le 22 mars 1872, salle Saint-Jean, nº 18. Pleurésie gauche datant de 9 jours. Dans le tiers inférieur du côté gauche, en arrière, matité, abolition des vibrations thoraciques. Abolition du murmure vésiculaire, broncho-ægophonie. Une ponction dans la ligne axillaire, une autre en arrière, ne donnent issue qu'à quelques gouttes de sang.

Obs. 14. — D..., 36 ans. Entré le 26 mars 1872, salle Saint-Jean, nº 5. Pleurésie gauche datant de 7 jours. Diminution de la sonorité et des vibrations thoraciques au tiers inférieur du poumon. La matité ne s'étend pas en avant; le cœur n'est pas déplacé.

Souffle assez dur, très-étendu, s'entendant depuis la base presque jusqu'à l'épine de l'omoplate, masquant le murmure vésiculaire, ayant son maximum d'intensité à la base le long de la colonne vertébrale. Toux soufflante; voix à timbre chevrotant.

Deux ponctions faites en des points où le souffle est intense et le murmure vésiculaire nul, ne donnent issue qu'à quelques gouttes de sang. 5 jours plus tard, au même point avec les mêmes signes, la ponction ramène 2,500 gr. de liquide.

Obs. 32. — Ch.., 17 ans. Entrée le 5 juillet 1872, salle Saint-Philippe, n° 4. Pleurésie droite, datant de 12 jours. En avant, submatité très-marquée jusqu'à la base, commençant à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule. En arrière, submatité dans la fosse sus-épineuse; matité absolue commençant à 4 travers de doigt *au-dessus* de l'angle inférieur de l'omoplate et se prolongeant jusqu'à la base et dans la région axillaire.

Abolition complète des vibrations thoraciques.

Ampliation 0,01 c. du côté droit.

Respiration faible au sommet; *souffle et ægophonie* à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Silence absolu dans les deux tiers inférieurs. Frottement pleural dans le tiers supérieur de la région axillaire. Deux ponctions faites, l'une en arrière, l'autre dans la ligne axillaire, ne donnent issue qu'à une cuillerée de liquide Quelques gouttes de sang.

La malade sortit guérie trois semaines plus tard, sans nouvelle ponction.

Obs. 39. — D..., 20 ans. Entrée le 16 septembre, salle Saint-Philippe, n° 11. Pleurésie gauche. Depuis hier matin, fièvre, point de côté à gauche, au-dessous du mamelon, toux quinteuse, pénible. Expectoration peu abondante; quelques crachats visqueux. En arrière, à gauche, diminution très-notable du son dans le tiers inférieur; au même point abolition des vibrations thoraciques. Faiblesse extrême du murmure vésiculaire, que l'on perçoit encore un peu dans les grandes inspirations. *Souffle doux, voilé.* Ægophonie.

Une ponction faite au niveau du point où l'on entend le souffle, et où la matité paraît la plus résistante, ne donne issue qu'à quelques gouttes de sang vermeil.

Le lendemain matin, 18, tous les symptômes observé hier ont disparu; plus de souffle, plus d'ægophonie; la respiration, faible, s'entend jusqu'à la base du poumon. T. A. 37°,7. La malade sortit *deux jours* plus tard, complètement guérie.

Obs. 49.—S..., 30 ans. Entrée le 8 septembre 1873, salle Saint-Jean, n° 5. Pleurésie droite. Tubercules pulmonaires. Hémoptysie 6 mois avant d'entrer à l'hôpital; depuis cette époque, amaigrissement, perte des forces. Frisson assez violent et point de côté, 7 jours avant l'entrée. A droite, en avant, légère diminution du son à deux travers de doigt au-dessous du mamelon.

En arrière, submatité à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate, matité dure au doigt, commençant au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate et se continuant jusqu'à la base; se prolongeant au même niveau dans la région axillaire.

Diminution très-notable des vibrations thoraciques, dans le tiers inférieur en arrière. Dans la fosse sous-épineuse, au niveau de la submatité, respiration faible avec frottement pleural; au-dessous, faiblesse extrême du murmure vésiculaire jusqu'au tiers inférieur, où il n'y a plus que le silence absolu.

Pas de souffle ni d'ægophonie en aucun point.

En avant, respiration saccadée, avec quelques frottements fins à 2 travers de doigt au-dessous du mamelon.

Une ponction, faite au point le plus mat, ne donne issue qu'à quelques gouttes d'un sang vermeil; une seconde ponction plus en arrière, id.

Nous avons pu suivre ce malade et plus tard constater chez lui des signes non douteux de tuberculose pulmonaire.

On ne pourra pas nous objecter que, dans ces cas, la faute en est à l'opérateur et que notre trocart n'a pas su trouver le liquide; car chaque fois alors, nous avons fait deux ponctions, séance tenante, une première, dans la ligne axillaire, au point d'élection, une seconde, beaucoup plus en arrière, au niveau du maximum du souffle et de la matité.

Quelle explication peut-on donner de ces faits? Je crois qu'il y en a plusieurs à proposer, en faisant remarquer que la raison doit probablement varier avec chaque cas.

Parmi les principales raisons, on peut invoquer : 1° l'âge de la pleurésie; 2° la nature de la pleurésie; 3° la forme de l'épanchement.

1° *Age de la pleurésie.* — Certaines pleurésies qui, avec des signes évidents d'épanchement, ne donnent pas de liquide par la ponction, sont ou trop jeunes ou trop vieilles; ou bien, elles ne sont pas encore mûres pour la ponction, ou bien elles ont dépassé le moment opportun.

Je m'explique : il y a certaines pleurésies, tout à fait à leur début, au 2e ou 3e jour (ce qu'on voit rarement dans les hôpitaux), qui donnent des signes fort étendus : de la matité depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base du poumon, du souffle diffus et de l'ægophonie; dans la même étendue, une diminution notable des vibrations thoraciques, et même de l'ampliation du thorax du côté malade. On croit à un épanchement déjà abondant, on ponctionne et on ne retire rien.

Eh bien! dans ces cas, je crois que la phlegmasie n'a pas encore été jusqu'à la production du liquide, qu'il n'y a encore qu'enchifrènement de la plèvre : celle-ci est doublée de fausses membranes humides, le tissu cellulaire sous-pleural est œdématié et congestionné; peut-être même le tissu pulmonaire périphérique; puis, quelques jours plus tard, les signes se localisent davantage; le souffle et l'ægophonie, au lieu d'être très-étendus, ne s'entendent plus qu'en quelques points, la matité devient plus dure à la base, et si l'on ponctionne à ce moment on retire du liquide.

En revanche, dans certaines autres pleurésies que je disais tout à l'heure trop vieilles pour la ponction, le liquide est en train de se résorber, ou la résorption est déjà faite. Tous ceux qui ont fait des thoracentèses capillaires savent combien longtemps persistent les signes d'épanchement, dans certains cas, après la ponction. Or, soit sous l'influence d'un traitement médical énergique antérieur, soit par la marche naturelle de la maladie, le liquide se résorbe, les signes persistent encore et la ponction ne donne rien.

2° *Nature de la pleurésie.* — Dans d'autres cas, la tendance de la maladie est différente : au lieu d'épanchement, il se fait des fausses membranes en quantité considérable; que ces fausses membranes soient infiltrées d'un peu de liquide, et tout le monde sait de quelle difficulté est alors entouré le diagnostic de l'épanchement.

Je pourrais encore citer, à l'appui de ces faits, des cas de cancer de la plèvre ou de tumeur du foie remontant dans la cavité thoracique; mais je n'ai pas eu l'occasion d'en observer cette année.

Nous avons cru remarquer surtout une tendance à la production des fausses membranes dans les pleurésies qui coïncident avec la présence de tubercules pulmonaires; sans contester qu'il se fasse chez les tuberculeux des épanchements plus ou moins abondants.

3° *Forme de l'épanchement.* — Je n'ai pas d'autopsie pour

corroborer cette dernière raison ; mais il me semble évident que, dans certaines pleurésies interlobaires ou siégeant entre la face inférieure du poumon et la face supérieure du diaphragme, le trocart doit avoir une certaine peine à tomber juste dans l'épanchement, et qu'il ne puisse guère y arriver qu'en traversant une portion de tissu pulmonaire.

Dans d'autres cas enfin, moins rares qu'on ne croit, la forme même de l'épanchement qui se fait en général, suivant une ligne oblique, fait que l'instrument rase sa limite supérieure et ne donne pas de liquide. Aussi quand on a affaire à un épanchement peu abondant, il devient nécessaire de ponctionner très-bas, soit dans le 10e, le 9e ou le 8e espace intercostal.

Troisième partie.

D'après tous ces faits, on voit combien est difficile, dans un grand nombre de cas, non-seulement l'appréciation exacte de la quantité de liquide, mais encore le diagnostic de l'épanchement.

On a pu voir combien il est facile d'être induit en erreur, et comme il est impossible de conclure d'un malade à l'autre, ou même quelquefois, d'après les mêmes signes, chez le même malade, ponctionné à quelque temps de distance, car souvent, avec des signes identiques, on retire des quantités de liquide fort différentes.

Quels sont donc, dans la pratique, les signes auxquels on doive accorder le plus de confiance pour le diagnostic de l'épanchement et de sa quantité?

Est-il besoin de tous les signes? Quels sont ceux qui peuvent manquer, bien qu'on puisse affirmer l'épanchement?

Nous n'avons pas la prétention de refaire l'histoire de la pleurésie que nos maîtres ont si bien étudiée, surtout dans ces derniers temps; tout ce que nous voulons montrer ici, c'est la manière dont, personnellement, nous comprenons l'examen de la poitrine, et quelle valeur nous croyons pouvoir attribuer, soit à chaque signe en particulier, soit à un groupe de signes.

Ce sera, pour ainsi dire, nos conclusions.

Tout d'abord, nous dirons que, pour le diagnostic de l'épanchement et de sa quantité, nous avons plus de confiance dans les résultats de l'examen chirurgical de la poitrine, que dans ceux fournis par l'auscultation.

1° *Percussion*. — *Matité*. — C'est un signe de premier ordre. Les caractères que nous assignons à la matité pleurale sont ceux-ci :

a. Pour affirmer qu'il y a épanchement, elle doit être dure, absolue, avec perte complète de l'élasticité, sensation douloureuse sur le doigt percuté.

b. Pour affirmer que l'épanchement est abondant; cette matité, avec les caractères ci-dessus, doit s'étendre à la partie antérieure du thorax, et plus elle commence près de la clavicule, plus elle indique du liquide en abondance. C'est un fait que nous avons remarqué souvent et qui ressort de nos observations : même quand la matité est peu élevée en arrière et dans l'aisselle, s'il y a de la matité en avant, on peut affirmer, presque à coup sûr, que l'épanchement est considérable, plus considérable que ne semblent l'indiquer les signes.

2° *Palpation*. — Nous groupons, dans l'ordre suivant, d'après la valeur que nous leur accordons, les signes fournis par la palpation.

a. *Vibrations thoraciques*. — Dans presque tous les cas, pour ne pas dire tous, elles sont diminuées. Mais, leur simple diminution, pouvant se produire dans beaucoup de circonstances, n'a que peu de valeur pour affirmer la présence d'un épanchement. Leur abolition absolue, au contraire, dans toute l'étendue de la matité, abolition s'étendant à la région antérieure, peut faire affirmer l'épanchement et l'épanchement abondant.

b. *Sensation de plénitude, de tension d'un côté de la poitrine*. — Nous accordons, au point de vue de la quantité du liquide, une grande importance à ce signe ; quand la main, étendue à plat,

sent un côté de la poitrine ou la base d'un côté, comme plein, résistant, tendu, ne cédant pas à la pression, comme si la paroi était constituée par un corps dur, solide.

c. *Déplacement des organes voisins.* — *Foie.* — Nous n'accordons de valeur à son abaissement que quand il coïncide avec de la matité à la région antérieure du thorax.

Cœur. — Son déplacement est important dans les pleurésies gauches, mais il perd de son importance si l'on réfléchit que, presque constamment dans ces cas, la matité du liquide existe en avant, augmente la matité précordiale, et constitue déjà un signe important de la présence du liquide.

3° *Inspection.* — a. *Effacement des espaces intercostaux.* — Ne peut se constater à la vue que chez les sujets qui ont peu d'embonpoint.

b. *Dilatation du thorax.* — Rarement appréciable à la vue pour tout un côté du thorax. — Nous accordons une bien plus grande valeur à la *voussure* localisée en une région du thorax; elle indique soit un épanchement enkysté au point où elle existe, soit un épanchement abondant. C'est ainsi que nous avons vu la voussure surtout prononcée, soit à la région postéro-latérale, soit à la région antérieure du thorax, coïncider avec un épanchement occupant spécialement l'un ou l'autre de ces points, et que nous avons remarqué souvent l'effacement de la gouttière costo-vertébrale, dans le cas d'épanchement abondant, au siége ordinaire, c'est-à-dire à la partie postérieure du thorax.

Cet effacement, pour nous, a une grande valeur, d'autant plus qu'il est très-facile à constater par comparaison avec le côté sain.

4° *Mensuration.* — La mensuration simple n'a que peu de valeur. Evidemment, quand elle indique une ampliation d'un côté du thorax, c'est un signe de plus à ajouter aux autres; mais considérés isolément, les renseignements qu'elle fournit sont d'une faible importance.

Nous n'avons pas assez souvent pratiqué la mensuration cyrtométrique pour pouvoir la juger ici.

Résultats fournis par l'auscultation. — Dans presque tous les cas de pleurésie avec épanchement, on constate la présence du souffle et de l'ægophonie, soit diffus, soit limités en un point.

a. *Souffle.* — Le très-grand nombre de cas dans lequel on le trouve fait q'uon peut le considérer comme très-bon signe d'un épanchement; mais, pour la même raison, on ne peut lui accorder aucune valeur au point de vue de l'appréciation de la quantité de l'épanchement.

b. *Egophonie.* — Nous en dirons presque autant de l'ægophonie. C'est un bon signe d'épanchement pleural; mais elle ne peu pas être considérée comme appartenant exclusivement à des épanchements peu abondants. On la trouve aussi avec de grandes quantités de liquide. Nous en avons, du reste, cité un assez grand nombre d'exemples.

c. *Silence absolu.* — Voilà, pour nous, le seul signe très-important fourni par l'auscultation, pour l'appréciation de la quantité du liquide. Quand il coïncide avec de la matité dans une étendue correspondante, avec une sensation à la main de tension et de plénitude dans un côté de la poitrine, on peut hardiment affirmer un grand épanchement, même la plu part du temps, un très-grand épanchement.

En résumé, voilà tels que nous les comprenons, les signes de la pleurésie avec épanchement : après avoir fait beaucoup de thoracentèses, après avoir vu commettre et avoir commis beaucoup d'erreurs, c'est en leur attribuant cette valeur que nous sommes souvent arrivé à diagnostiquer exactement la présence et la quantité d'un épanchement.

REVUE CRITIQUE.

SUR LES RÉTRÉCISSEMENTS ET LES DÉFORMATIONS DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE

Par M. DURET.
ex-interne lauréat des hôpitaux.

L'histoire des rétrécissements du larynx et de la trachée présente un véritable intérêt, en raison de la rareté des observations publiées sur ce sujet, et de la gravité des accidents produits par ces lésions, qui exigent souvent une intervention rapide et décisive de la part du chirurgien. Il s'agit aussi d'une de ces questions qui, placées sur le terrain limitrophe de la médecine et de la chirurgie, sont facilement délaissées par le médecin, parce que les indications et le moment précis de l'opération lui sont peu connus, et qui sont incomplètement étudiées par les chirurgiens, parce qu'ils ont pu rarement suivre leurs malades avant d'intervenir. D'ailleurs, le petit nombre de sujets, tirés du danger définitivement par l'opération, montre qu'il reste de grands progrès à accomplir dans la thérapeutique des rétrécissements des voies aériennes.

Les inflammations chroniques, par l'épaississement et les dépôts plastiques qu'elles laissent dans les tissus ; les plaies, les brûlures et les ulcérations par la rétraction fatale du tissu cicatriciel; les tumeurs, par leur saillie dans le tube aérien, si elles sont internes, et par la compression et la déformation qu'elles exercent sur ses parois élastiques si elles sont externes ; dans quelques cas rares, la contraction spasmodique prolongée de l'élément contractile du larynx et de la trachée ; telles sont les causes principales des rétrécissements des voies aériennes.

I. *Rétrécissements cicatriciels.* — La pathogénie des coarctations cicatricielles, leur histoire, leur traitement s'offrent à

l'étude avec un intérêt plus vif, plus nouveau, plus fécond ; c'est par elles que nous commencerons.

a.) L'histoire des plaies du tube aérien n'est pas très-ancienne : c'est Ambroise Paré qui le premier publia, sur les plaies *du col et de la gorge*, plusieurs observations importantes qui ont été le point de départ des travaux postérieurs. L'épisode de cette histoire qui nous intéresse est encore plus récent : c'est dans la thèse d'agrégation de P. Horteloup, en 1869, que pour la première fois l'étude des rétrécissements d'origine traumatique est esquissée à grands traits : on a observé des soudures anormales des fragments de cartilages, ou des cartilages entre eux, des cals difformes, des adhérences vicieuses des cordes vocales entre elles (Turk), ou des replis aryténo-épiglottiques : dans d'autres cas, la peau du cou, attirée par les progrès de la cicatrisation, est venue s'unir à la muqueuse des voies aériennes et même du pharynx. Reynaud (de Toulon), Lefort, ont vu, après des plaies du cou faites par le rasoir, une cloison complète du larynx, formée par la peau, qui, dans un cas, était venue s'unir à la paroi postérieure du larynx, et dans l'autre avait contracté des adhérences avec la paroi antérieure du pharynx. La soudure des replis thyro-aryténoïdiens supérieurs, constitua le rétrécissement d'un blessé de M. Krishaber, et chez celui de M. Legouest, les replis aryténo-épiglottiques s'étaient superposés. Dans une observation de M. Dolbeau, chez une jeune fille qui s'était scié la gorge jusqu'à la colonne vertébrale, l'orifice supérieur s'était trouvé complètement fermé par une cicatrice qui avait englobé les fragments cartilagineux.

Les études si intéressantes des auteurs anglais, de Jamesson (1), de Bevan (2), de Hutchinson (3), de Croly (4), sur les brûlures du larynx, renferment quelques cas de cicatrisation vicieuse des parties blessées, après la chute des eschares. Un

(1) Jamesson. *Dublin, quat. journ.*, 1848.
(2) Bevan. On scalds of the Larynx. *Dublin quat. journ.*, 1860.
(3) Hutchinson. *Méd. Times and gaz.*, août, 1861.
(4) Croly, *Brit. med. journ.* 1856.

exemple de cette variété d'occlusion du larynx s'est présenté à la clinique de Michel (de Strasbourg). Un jeune homme avait avalé de l'acide sulfurique et s'était cautérisé la gorge et le larynx : après la cicatrisation, l'orifice laryngé se retrécit considérablement, et on ne peut réussir à le dilater.

Dans les fractures du larynx, les fragments faisant saillie dans le tube aérien se sont parfois consolidés dans cette position anormale, et peu à peu, un rétrécissement inquiétant est survenu (Obs. de Tichmann, Savyet, Maisonneuve) (1). Dans le cas de Maisonneuve, les parois de la cavité laryngienne avaient été brisées par une roue de voiture; la trachéotomie fut faite; plus tard on dut combattre un rétrécissement considérable, qui, malgré des cathétérismes multipliés, finit par se reproduire, et dont on ne put jamais obtenir la guérison.

b.) Par leur apparition silencieuse, par leur marche incessante, et, dans la période de cicatrisation, par leur tendance fatale à la rétraction, les ulcérations des voies aériennes dominent la pathogénie de la plupart des cas de rétrécissement. Trois diathèses principales se disputent le privilége d'envahir et de détruire la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches : le tubercule, la syphilis et la morve.

L'ulcération tuberculeuse des voies respiratoires a été l'objet de travaux incessants, et il nous suffira de rappeler ici les noms de Laënnec, Barth, Trousseau et Belloc, Cruveilhier, Andral, Toulmouche, Empis, Rokitansky, Virchow, Hérard et Cornil, etc... Les lésions du larynx et de la trachée qu'on découvre à l'autopsie des tuberculeux se rencontrent sous trois formes. Tantôt on trouve dans toute l'étendue de l'arbre aérien de petites érosions, des exulcérations arrondies, dues à la desquamation épithéliale de la muqueuse. Elles sont disséminées principalement au voisinage des ouvertures glandulaires très-nombreuses, comme on le sait, dans la trachée, les bronches et le larynx. Ces lésions légères sont peut-être l'effet des expectorations irritantes de phthisiques ou de l'excès de sécrétion des glandes. Tantôt l'inflammation est plus vive et

(1) Hénocque, Des fract. du Larynx. *Gaz. hebd.*, 1868.

plus profonde. Il y a une péri-adénite suppurative avec nécrose et élimination de la glande. On observe alors de véritables déperditions de substances plus ou moins étendues; la muqueuse est décollée, dilacérée et épaissie; les bords de l'ulcération sont indurés et irrégulièrement découpés, formés de lambeaux flottants; le fond est rempli de détritus grisâtres et d'un pus sanieux. Plus tard, les parties subjacentes sont envahies par la suppuration, les muscles détruits, les cartilages cariés ou nécrosés. La troisième variété d'ulcérations tuberculeuses du conduit aérien, longtemps contestée, semble définitivement établie par les travaux de Rokitansky, d'Hérard et Cornil : des tubercules véritables, des granulations grises apparaissent sous l'épithélium de la muqueuse, puis elles s'atrophient et se désagrégent, en produisant une ulcération cratériforme ; les ulcérations des granulations voisines se réunissent entre elles et constituent un ulcère superficiel à bords festonnés. Plus tard survient l'infiltration embryonnaire, si bien décrite par Grancher dans sa thèse; l'irritation inflammatoire s'accuse, et la suppuration envahit l'ulcère et les parties voisines; et alors l'aspect est le même que dans ces ulcérations à bords décollés et à fond sanieux que nous venons de décrire.

En résumé, le processus, dans les ulcérations tuberculeuses, est destructeur : nulle tendance à la réparation ; les fongosités qu'on observe parfois, végètent indéfiniment et suppurent sans se rétracter; d'ailleurs, les lésions pulmonaires emportent le malade, avant que ces tissus déjà pauvres aient eu le temps de subir une désorganisation plus complète. Si chez les tuberculeux on observe des accidents semblables à ceux des véritables rétrécissements cicatriciels, c'est un morceau de cartilage nécrosé, une végétation luxuriante, un œdème de la glotte qui les produisent. Dans les auteurs, on ne trouve pas d'exemple de rétraction cicatricielle chez les tuberculeux.

La syphilis dans le larynx et la trachée engendre des désordres bien différents : les ulcérations parcourent un cycle complet, et leur réparation est l'origine de la plupart des rétrécissements des voies aériennes.

Les auteurs qui ont écrit depuis une dizaine d'années sur la

laryngite syphilitique, ont exposé avec soin les caractères des ulcérations du larynx dans cette diathèse. On est frappé en parcourant leurs ouvrages du très-petit nombre d'examens anatomiques complets qu'on y rencontre. Dans la plupart des cas, les ulcérations siégeaient à l'épiglotte ou dans la partie sus-glottique du larynx, et c'est d'après l'aspect au laryngoscope qu'on les dépeint. C'est cette extrême rareté des faits anatomiques qui a récemment conduit M. Isambert et son élève Ferras à protester contre la trop grande précipitation des auteurs à établir des analogies très-étroites entre les lésions syphilitiques de la peau et celles du larynx.

Nous avons recherché si, dans ces dernières années, quelques cas d'ulcérations syphilitiques de la trachée avec autopsie n'avaient pas été publiés. On ne succombe pas généralement par les progrès de l'ulcération, mais on meurt quelquefois de ses complications, du rétrécissement des voies aériennes, de l'œdème de la glotte ou d'une affection intercurrente. C'est ainsi que, dans une observation publiée par M. Verneuil, au-dessus d'un rétrécissement de la partie supérieure de la trachée, on trouve trois ulcérations syphilitiques très-caractérisées (1). Sir R. Payne a fait l'analyse histologique d'un cas d'ulcération syphilitique de la trachée (2). Sir A. Kelly a décrit une ulcération de même nature occupant la bronche droite et ayant perforé consécutivement l'artère pulmonaire (3). On trouvera encore trois cas d'ulcérations syphilitiques du conduit aérien, à diverses périodes, étudiées avec soin dans la monographie de Wagner, sur le syphilôme (4).

Signalons enfin les observations de Russell et Bolton (5), de Förster (6), de Bœckel (7), et plusieurs autres contenues dans

(1) S. Cyr. Anat. path. des retr. des voies aériennes., th. 1868.

(2) R. Payne. Path. Tr. 1869, p. 30.

(3) A. Kelly. Path. Tr. 1869, p. 30.

(4) R. Wagner, Das syphilom. Das syph. des resp. organs. (*Archiv. der. Heilkunde*, p. 221, 1863.

(5) *British. med. journ.*, ap. 6., 1866.

(6) Förster. Handbuch der Pathol., 1862.

(7) Bœckel. Strasbourg, 1862.

la thèse récente du Dr Rey sur la *syphilis trachéale* (1); mais l'examen pathologique est moins complet que dans les précédentes.

Il importe maintenant d'établir avec soin les caractères des ulcérations syphilitiques dans le larynx et la trachée, afin qu'on puisse désormais nettement les distinguer des ulcérations tuberculeuses avec lesquelles elles ont été longtemps confondues.

D'après la plupart des auteurs, on aurait observé dans les voies aériennes les espèces suivantes de lésions ulcéreuses syphilitiques : des plaques muqueuses, des syphilides ulcéreuses superficielles et des syphilides ulcéreuses profondes ou syphilides gommeuses.

MM. Gerrhardt et Roth ont vu des plaques du larynx chez 8 malades, et M. Cusco chez 6 malades sur 16 syphilitiques ; dans leur récent mémoire, MM. Krishaber et Mauriac, sur 14 observations de laryngopathie syphilitique, auraient trouvé 10 fois des plaques muqueuses sur la muqueuse laryngienne (1). M. Isambert dans les leçons qu'il vient de publier dans le *Progrès médical*, après un examen approfondi des observations de ces auteurs, n'en trouve que quatre ou cinq cas pour lesquels le diagnostic ne soit pas contestable (2). La plaque muqueuse du larynx est donc plus rare qu'on ne l'aurait pensé d'abord. Quoi qu'il en soit, l'altération de la plaque muqueuse est toujours superficielle ; elle érode à peine le derme ; et sa cicatrice n'est qu'une tache fibreuse, opalescente, fine et rayonnée. Certaines plaques muqueuses deviennent végétantes et peuvent occasionner des accidents dyspnéiques, semblables à ceux des rétrécissements : mais jamais les lésions ne pénètrent, jamais on n'observe ces rétractions cicatricielles que nous décrirons plus loin.

Les syphilides ulcéreuses superficielles de la période tertiaire

(1) A. Rey. Etude sur la syphilis trachéale. (Th. Montpellier, 1874.)

(2) Krishaher et Mauriac. — Mémoire sur les laryngopathies syphilitiques des premières périodes de la syphilis. — In Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, 1875.

existent dans le larynx comme dans le pharynx (1) : mais leur présence n'y a jamais été constatée qu'à l'aide du laryngoscope. Ces ulcérations sont petites et ovalaires. Elles dépassent rarement l'épaisseur du derme de la muqueuse ; elles se guérissent et se rétractent sous forme de cicatrices plates fibreuses, irradiées ou froncées, incapables de produire des rétrécissements véritables excepté au niveau des lèvres de la glotte qu'elles déforment ou quelquefois soudent ensemble. Lorsqu'elles sont irritées, elles se couvrent de végétations qui simulent un véritable papillôme.

Les syphilides ulcéreuses profondes, les syphilides gommeuses, comme les appelle M. Fournier, semblent être les seules lésions capables de produire dans le larynx et la trachée, ces cicatrices, ces rétrécissements et ces déformations considérables qui conduisent presque fatalement à l'asphyxie et à la mort. S'il existe quelques observations bien authentiques de tumeurs gommeuses de l'épiglotte ou des replis aryténo-épiglottiques, comme les cas d'Isambert, de A. Norton, de Morell-Mackenzie (2) etc., jamais dans le larynx ou la trachée on n'a constaté leur présence ni par le miroir laryngien ni à l'autopsie. Cependant, si on compare aux lésions semblables des autres muqueuses les ulcérations de l'intérieur du larynx et de la trachée, il paraît très-admissible qu'elles sont le résultat de la destruction de *tumeurs gommeuses* préexistantes. L'aspect général, les propriétés anatomiques et physiologiques des cicatrices qui causent les rétrécissements chez les syphilitiques plaident en faveur de la même origine.

Dans sa thèse sur la laryngite syphilitique, M. Ferras décrit ainsi les caractères des ulcères syphilitiques observés dans le larynx: « D'aspect jaune sale, le fond des ulcères est recouvert par une matière analogue à du pus concrété ; çà et là apparaissent des points rouges, véritables bourgeons qui rendent la surface inégale : la matière jaunâtre n'est pas entraînée par un filet

(1) Fournier. Cours sur la syphilis tertiaire. In *Journ. de l'Ecole de médecine*, 1875.

(2) Isambert. In Ann. des mal du larynx 1875., p. 400. A. Norton. Path. tr., 1874. p. 38.

d'eau ; pour la détacher on doit râcler légèrement ; on voit alors qu'elle adhère sans pénétrer bien avant. Le fond de l'ulcère est le plus souvent formé par du tissu induré. Une disposition paraissant n'appartenir qu'aux ulcères syphilitiques, c'est le gonflement, le relief de leurs bords, qui, de plus, présentent une certaine induration. C'est au niveau de ces bords, surtout à la période de réparation, que Virchow a trouvé des végétations papillaires se détachant, dit-il, comme de petits bouchonnets lisses, épais, composés d'un tissu conjonctif serré » (1).

N'est-ce pas là l'aspect fidèle des gommes de la muqueuse du pharynx en voie d'ulcération ?

L'observation de M. le professeur Verneuil, à laquelle déjà nous avons fait allusion, est bien plus significative encore : car il s'agit d'ulcérations syphilitiques accompagnant un rétrécissement de la trachée et des bronches :... « Au-dessus du rétrécissement (situé au niveau de la bifurcation de la trachée), à la partie inférieure de la trachée, on voyait trois ulcérations syphilitiques très-caractéristiques, larges de 1 centimètre en moyenne, comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse, à bords taillés à pic, légèrement dentelés et décollés dans l'étendue d'un millimètre à peu près. L'une d'elles, la plus inférieure, est déjà détergée et présente un fond végétant ; les deux autres sont encore tapissées d'une pulpe grisâtre, adhérente, tenant le milieu comme apparence entre l'eschare et le tubercule en voie de ramollissement : c'étaient évidemment des *gommes* sous-muqueuses ramollies et ulcérées ». Et plus loin, l'éminent pathologiste exprime l'opinion suivante qui favorise considérablement notre théorie : « Il s'est fait dans la trachée de notre malade des éruptions successives et continues de gommes de la muqueuse trachéale et bronchique. Ces gommes se sont ouvertes et puis cicatrisées dans les bronches et la partie inférieure de la trachée, et ont produit les désordres permanents et irrémédiables, qui ont préparé lentement une mort inévitable ».

Dans l'observation plus ancienne que M. Moissenet a lue devant la Société de médecine des hôpitaux, au-dessus du ré-

(1) Ferras. De la Laryngite syphilitique, p. 21. Th. 1872.

trécissement, il existait aussi des ulcérations qui avaient à peu près les mêmes caractères anatomiques. C. Kelly qui, chez un malade mort d'hémoptysie foudroyante, trouva une ulcération syphilitique de la bronche droite ayant perforé l'artère pulmonaire, indique aussi cet aspect surélevé, festonné et induré des bords de l'ulcère ; il trouva dans le foie des tumeurs gommeuses très-caractéristiques. Les lésions décrites dans les observations de Prengreuber et Letiévant contenues dans la thèse de A. Rey sont aussi tout à fait caractéristiques.

Sir D[r] R.Payne a pu, dans un cas d'ulcérations syphilitiques de la trachée et des bronches étudier au microscope les lésions anatomiques (1). Sa description confirme non-seulement notre opinion sur l'origine de ces ulcères, mais encore, elle permet facilement de se rendre compte de l'étendue et de la profondeur des altération des tissus et de la puissance de la rétraction consécutive. La muqueuse, au pourtour des ulcérations, avait atteint une épaisseur de 3 à 4 millimètres, était infiltrée de cellules embryonnaires et parcourues par des vaisseaux de nouvelle formation. Sur les bords de l'ulcération elle était encore recouverte de l'épithélium cylindrique, mais sur le fond elle avait été détruite et remplacée par des végétations embryonnaires très-irrégulières. Le périchondre était transformé en une foule de jeunes cellules ovalaires ou fusiformes, séparées çà et là par quelques minces fibrilles conjonctives. Le cartilage des anneaux correspondants était ramolli, avait perdu son élasticité et au niveau du fond des ulcères, était détruit et érodé par l'infiltration embryonnaire ; plus loin, les cellules cartilagineuses irritées étaient en voie de prolifération très-active. Enfin, entre les anneaux de la trachée, l'inflammation s'était propagée aux tissus fibreux voisins, qui présentaient en dehors du conduit aérien une tuméfaction aplatie. Il y avait donc là outre l'ulcération de la muqueuse une véritable périchondrose syphilitique interne et externe. Nest-ce pas cette même infiltration embryonnaire qu'on rencontre dans les périostoses des

(1) Sir R. Payde. Path, tr. 1869. p. 30. Examen histologique, avec planches.

os du squelette? Et, en présence de lésions si profondes, détruisant la muqueuse, transformant le périchondre, irritant et dissolvant le cartilage, combien il est facile de comprendre ces rétractions, ces désordres profonds observés chez les syphilitiques atteints de rétrécissement des voies aériennes! (1) Ce sont précisément ces déformations considérables dont nous allons maintenant raconter l'histoire et faire la description.

La disposition générale, les symptômes, le pronostic et le traitement des rétrécissements des voies aériennes diffèrent selon qu'ils occupent la trachée et les bronches, ou qu'ils siégent dans le larynx.

La première observation importante de rétrécissement de la trachée consécutif aux ulcérations de ce conduit date de 1861. Elle a été recueillie par le Dr Worthington, chirurgien en chef de l'infirmerie de Lowestof, et publiée par lui dans le tome XXV des *Medico-chirurgical Transactions*. Le rétrécissement était survenu chez un homme de 46 ans, ayant contracté la syphilis quatre ans avant les premiers accidents d'asphyxie; cylindrique, situé au-dessous du cartilage cricoïde, il était si considérable qu'on aurait pu avec peine y faire passer une plume de corneille; les anneaux cartilagineux de la trachée étaient résorbés dans l'étendue verticale de trois pouces environ.

La seconde observation est celle que le Dr Moissenet a lue devant la Société de médecine des hôpitaux le 8 septembre 1858. Une jeune femme, âgée de 27 ans, avait eu dix mois auparavant des plaques muqueuses de l'anus et du rectum, et diverses autres manifestations syphilitiques, quand, après plusieurs péripéties plus ou moins dramatiques, elle succomba sous les attaques multipliées et progressivement croissantes d'une dyspnée intense. A l'examen anatomique, dans le tiers inférieur de la trachée, on trouva plusieurs ulcérations syphilitiques. Au-dessous de ces plaques ulcérées et jusqu'à la bifurcation bronchique, la muqueuse était convertie en tissu cicatriciel à reflet

(1) Dans les observations de Wagner les lésions observées au microscope ne sont pas moins profondes et moins caractéristiques : mais déjà, la période pathologique des altérations est plus avancée; elles se sont transformées en véritables syphilômes papillaires. (Wagner. Loc. cit.)

brillant, nacré, parsemé de dépressions ponctuées et de brides plus ou moins larges qui lui donnaient un aspect gaufré. La bronche gauche était envahie par ce tissu dans l'étendue d'un centimètre à peu près. La bronche droite était tapissée en avant par une demi-zone cicatricielle. Quatre cerceaux cartilagineux, à ce niveau, étaient résorbés en grande partie et réduits à quelques tubercules disséminés au milieu de l'étui fibreux qui représentait la trachée. Une sonde de femme, de moyen calibre, ne pouvait franchir qu'avec frottement ce rétrécissement, qui avait plus d'un centimètre de hauteur.

C'est à l'aide d'un troisième fait du même genre (rétrécissement annulaire de la partie moyenne de la trachée) et des deux observations précédentes, qu'en 1859, le Dr Charnal, interne des hôpitaux, édifia sa thèse remarquable sur les rétrécissements de la trachée, consécutifs aux ulcérations de ce conduit. Dans ce travail il décrivit avec soin les lésions pathologiques trouvées à l'autopsie des deux malades précités et du sien ; il esquissa à grands traits les principaux symptômes observés ; et, il rechercha quels signes pourraient faire reconnaître les rétrécissements de la trachée et les distinguer des autres affections du tube aérien capables de les simuler. Quant au traitement, l'insuccès complet des deux trachéotomies, opérées chez les deux principaux malades des observations de sa thèse, semble l'avoir découragé, et il ne croit pas à une intervention efficace.

« Si les rétrécissements de la trachée, dit-il, existent tout à fait à la partie supérieure, près du larynx, la trachéotomie peut encore être faite ; mais s'ils occupent un point plus inférieur, toute thérapeutique médicale et chirurgicale est impuissante. » Il considère même le traitement spécifique trop actif comme capable d'amener une cicatrisation trop rapide, et, par suite, un brusque rétrécissement de la trachée.

En 1864, paraît une seconde thèse, celle du Dr Baudré, sur les rétrécissements du calibre de la trachée artère. Elle contient trois cas nouveaux de rétrécissements. Le premier, relatif à une cicatrice inflammatoire, est dû à Demarquay, qui, après avoir trachéotomisé son malade, voyant persister l'asphyxie,

soupçonna un rétrécissement, introduisit le doigt dans la trachée, triompha d'une résistance assez notable, dilata avec force et fit pénétrer une canule à quatre valves mobiles, construite à cet effet par Robert et Collin. La guérison fut obtenue. Un autre malade du Dr Bourdon fut aussi trachéotomisé, mais, malgré l'opération, la mort survint. Enfin dans un troisième cas, Monneret, plus heureux, obtint une guérison complète par le traitement anti-syphilitique.

La thèse de Mary (1865), sur les rétrécissements des voies aériennes, a trait surtout aux compressions des bronches par des tumeurs extérieures, et ne renferme rien d'intéressant au point de vue spécial qui nous occupe.

Enfin, le Dr J. Cyr, en 1868, s'est proposé comme sujet de thèse l'anatomie pathologique des rétrécissements de la trachée. On n'y trouve, comme fait important, que l'observation de M. Verneuil, déjà signalée à propos des ulcérations syphilitiques. Le rétrécissement occupait à la fois les deux bronches et la partie inférieure de la trachée. La bronche gauche était rétrécie dans l'étendue d'un centimètre et demi, la droite n'aurait pas admis une sonde de femme à son origine ; à sa partie inférieure, la trachée n'avait plus qu'un diamètre de 7 à 8 millimètres ; en arrière, elle était complètement détruite, et la paroi du conduit était formée par des ganglions indurés et noirâtres qui lui étaient intimement adhérents. Au niveau des points rétrécis, la muqueuse était remplacée par un tissu cicatriciel, mince, luisant, très-adhérent aux cartilages et offrant un aspect réticulaire remarquable, « rappelant, dit M. Verneuil, certaines cicatrices qui succèdent aux gommes superficielles de la peau. »

Pour être complet dans cette revue historique des rétrécissements syphilitiques de la trachée, nous devons encore mentionner le cas de Morell-Mackenzie (1870) (rétrécissement situé à la partie inférieure de la trachée, au point où elle est croisée par l'artère innominée, et ayant tellement réduit son calibre qu'une plume d'oie n'y serait pas entrée) (1); le cas du Dr A. Nor-

(1) Morell-Mackenzie. — Path. tr. 1870, p. 10.

ton (1872) (ulcération s'étendant depuis les cordes vocales jusqu'à la partie inférieure de la trachée, cicatrice rayonnée en différents points de l'ulcération, cartilage cricoïde en partie détruit, et, dans la cavité creusée à ses dépens, bourbillons de détritus gris jaunâtre (1) ; l'observation de Lancereaux (2) (ulcérations et rétrécissement de la trachée et des grosses bronches avec hépatite gommeuse et adénopathie viscérales) ; enfin l'observation recueillie par le Dr Cognes (1874), dans l'hôpital de Montpellier et publiée dans sa thèse (ulcération profonde du larynx s'étendant aux deux cordes vocales inférieures ; au-dessous, bandelette semi-annulaire de tissu fibreux ayant amené un rétrécissement assez notable à cause de la destruction et de la nécrose partielle des cartilages) (3).

La thèse de Rey (1874) contient deux observations remarquables de rétrécissement syphilitique de la trachée. La première a été recueillie dans le service du Dr Letiévant, de Lyon : ce malade, âgé de 43 ans, succomba malgré la trachéotomie. A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes : « plus d'épiglotte, plus de cordes vocales ; la muqueuse est détruite dans toute son étendue et remplacée par des cicatrices blanchâtres, fibreuses, très-résistantes et de forme étoilée. D'épais tractus réunissent le larynx à la base de la langue : ces tractus représentent exactement les colonnes charnues du cœur avec leurs cordages tendineux. Les lésions apparentes de la trachée sont à peu près de même nature : cicatrices blanchâtres et rayonnées, ulcérations à différents degrés d'évolutions, etc.... »

La seconde observation, due au Dr Gros, d'Alger, est relative à un rétrécissement situé à un centimètre et demi au-dessus de la bifurcation de la trachée ; le diamètre du conduit aérien était réduit à 7 ou 8 millimètres ; et l'angustie se prolongeait sur une étendue de 25 millimètres ; dans ce point, la disparition des cerceaux cartilagineux était complète.

Telle est l'histoire actuelle des désordres que la syphilis pro-

(1) Norton. Path. trans. 1872. p. 44.
(2) Lancereaux. — Traité de la syphilis, p. 246 et pl. III.
(3) Cognes. Du cornage chez l'homme. Th. Paris, 1874.

duit dans la trachée et les bronches : ulcérations profondes ayant pour but leur origine dans les tumeurs gommeuses du périchondre; dans quelques cas graves, ulcérations phagédéniques et serpigineuses descendant de la trachée dans les bronches; irritation et transformation des cartilages et de tous les tissus subjacents en tissus embryonnaires ; puis, ce tissu de nouvelle formation, poursuivant les phases naturelles de son évolution, devient un tissu fibreux, un tissu cicatriciel très-rétractile, qui renverse, contourne, attire en dedans les cartilages non détruits, qui détermine une inflexion, un froncement du tube trachéal, qui l'obture par un repli semi-lunaire ou un diaphragme complet, et enfin, qui peut même remplacer sur une certaine étendue par un tube fibreux très-étroit et dépressible, le tube élastique et résistant du conduit aérien (1).

Dans le larynx, les cartilages plus épais et plus solides sont rarement atteints aussi profondément par les ulcérations syphilitiques, l'épiglotte est quelquefois détruite, et alors l'ouverture du larynx se présente, comme dans l'observation d'Isambert, sous forme d'un vaste hiatus cicatriciel qui se rétrécit peu à peu (2). Les replis aryténo-épiglottiques se rétractent, et quelquefois l'orifice supérieur du larynx est réduit à une fente linéaire (Moizard); les cartilages aryténoïdes sont renversés en dedans, du côté du larynx, ou soudés dans les positions les plus extravagantes; les cordes vocales, tantôt sont réunies à leur angle antérieur par une pseudo-membrane épaisse et irrégulière (Turk), tantôt sont transformées en deux brides fibreuses rétractiles ; tantôt enfin l'ouverture de la glotte est réduite à un pertuis circulaire de 4 à 6 millimètres de diamètre (Bernutz). Elsberg, de New-York, sur 270 syphilitiques, a vu dans dix cas

(1) Retrécissements syphilitiques de la trachée où la guérison est survenue par le traitement Huguier (Bul. de la Soc de chir. 1859, p. 534) — Desprès : retrécissement syphilitique de la trachée; guérison. Soc. de chirurgie, 1869, p. 175. -- Vidal : Société de médecine des hôpitaux, 1864. -- Letiévant : th. de Rey, 1874.

(2) Isambert. In Ann. des mal, de l'oreille et du larynx 1875.

(3) Moizard. In Th. Masson, Paris, 1875 (sur les accidents asphixyques dans les laringites syphilitiques.

un diaphragme membraneux fermant entièrement la glotte, après la cicatrisation d'ulcérations syphilitiques des cordes vocales ; la membrane cicatricielle débutait par l'angle antérieur de la glotte et progressait lentement vers la partie postérieure, ce qui toujours a donné le temps à ce chirurgien d'intervenir efficacement (1). Les cartilages cricoïdes peuvent être en partie détruits, et il n'est pas rare de voir au-dessous des lèvres de la glotte un diaphragme membraneux annulaire. C'est à cette dernière variété que Turk a donné le nom de rétrécissement *annulaire sous-glottique*.

La résistance des cartilages du larynx explique comment la vie peut être compatible avec des rétrécissements aussi considérables que ceux que nous venons de signaler. Au moment de l'inspiration, il n'y a pas affaissement comme dans le cas de destruction des parois de la trachée.

La troisième diathèse capable de produire, dans les voies respiratoires, des ulcérations dont la cicatrisation puisse engendrer des rétrécissements, c'est la morve chronique.

Dans sa thèse sur le farcin et la morve chronique chez l'homme (1843), M. Tardieu, étudiant les caractères des ulcérations morveuses de la trachée, signale leur tendance à la cicatrisation et parle de la formation de brides rétractiles. Ces brides, dit-il, ont pour effet de rapprocher et de fixer les uns aux autres les anneaux cartilagineux ; de là résultent le raccourcissement et la déformation consécutive de la trachée. Quelques anneaux perdent leur forme circulaire, ils sont aplatis ou déviés, et le calibre du conduit aérien se trouve ainsi plus ou moins rétréci, quelquefois sur plusieurs points, et de manière à présenter des resserrements et des renflements successifs. La morve chronique est une maladie qu'on a maintenant l'occasion d'observer si rarement chez l'homme, qu'on comprendra facilement que nous n'insistions pas plus longtemps sur la pathogénie des rétrécissements qu'elle peut produire dans les voies aériennes.

(1) Elsberg, *American journal of syphiliography*, janv. 1874.

II. *Rétrécissements inflammatoires.* — Il ne saurait être question ici que des rétrécissements permanents qui succèdent aux inflammations chroniques. Les inflammations chroniques simples, quand elles durent depuis un certain temps, infiltrent la muqueuse de produits plastiques et peuvent diminuer considérablement le calibre du larynx, de la trachée ou des bronches. Dans le larynx, l'hypertrophie chronique de la muqueuse est quelquefois assez consirable pour produire l'asphyxie, comme dans le cas observé par Turk : M. Wedl, qui fit l'examen histologique du larynx du malade de Turk, attribua la sténose générale de cet organe à l'infiltration embryonnaire, à une prolifération à marche chronique du tissu conjonctif jeune dans le chorion et dans le tissus sous-muqueux. S'il survient des ulcérations, elles sònt remplacées par des cicatrices fibreuses qui peuvent rétrécir la glotte et transformer les cordes vocales en tissu inodulaire, rétractile (Cruveilhier, Turk). M. Boeckel, ayant dans un thérapeutique cautérisé des fongosités de l'espace aryténoïdien chez une malade phthisique, a vu une cicatrice se former, rapprocher les deux aryténoïdes, et diminuer l'ouverture de la glotte respiratoire.

A la suite de périchondrite typhique et d'élimination d'un segment nécrosé de la partie moyenne du cartilage thyroïde, il s'est formé, au niveau de la perte de substance, une large cicatrice rétractile qui avait considérablement rétréci le larynx et se déprimait dans les mouvements d'inspiration : le malade, a qui on avait fait la trachéotomie, dut conserver indéfiniment sa canule (Turk). Un cas semblable de déperdition du cartilage thyroïde a été publié par Chassaignac (1); l'asphyxie survint, et ce chirurgien fut obligé de pratiquer la trachéotomie et de faire ensuite le tubage de la glotte.

On observe encore les rétrécissements cicatriciels du larynx dans le croup, après la trachéotomie. Nous devons, à cet égard, citer deux exemples remarquables : l'un est dû à J. Roux, l'autre à J. Bœckel. Voici d'abord le résumé de l'observation de J. Roux : Un soldat algérien, Sidi-Mohammed, âgé de 38

(1) Soc. de Chirurgie 1859.

ans, fut guéri du croup par la trachéotomie, pendant qu'il était dans la prison d'Oran. Quand on voulut enlever la canule après un temps fort long, on s'aperçut que des accidents asphyxiques survenaient et que le larynx n'était pas perméable. J. Roux fit en vain la trachéotomie sous-hyoïdienne d'après le procédé de Malgaigne, et pratiqua plusieurs fois le cathétérisme du larynx : son malade succomba. A l'autopsie, on trouva une atrophie considérable du larynx dans sa totalité, dont le volume était diminué de moitié : on eût dit une trachée d'homme surmontée d'un larynx de jeune enfant. Le cartilage thyroïde était devenu presque complètement fibreux et était très-affaissé d'avant en arrière; le cricoïde était réduit à de si faibles dimensions dant tous les sens, qu'il ne constituait plus qu'un canal aplati de 6 millimètres de diamètre et de 8 millimètres de hauteur.

Le malade de Bœckel était un enfant de neuf ans trachéotomisé pour cause de croup : il s'était formé consécutivement, par la cicatrisation des bourgeons charnus, une atrésie du larynx, au niveau de la partie supérieure de la plaie. » C'est avec beaucoup de peine qu'on put introduire de bas en haut, à travers le rétrécissement, une sonde de 6 millimètres de diamètre. On réussit momentanément à dilater le rétrécissement jusqu'à 10 millimètres; mais il revint sur lui-même avec la plus grande facilité. On incisa ensuite une bride cicatricielle qui unissait les deux cartilages aryténoïdes; la dilatation obtenue ne fut que passagère, et l'enfant conservant son infirmité dut garder indéfiniment sa canule (1).

C'est sans doute encore à l'inflammation chronique qu'il faut attribuer le cas de dégénérescence complète du cricoïde et des premiers anneaux de la trachée observés par Morell-Mackenzie chez un vieillard de 60 ans atteint depuis 20 ans de raucité de la voix et de dyspnée qui finit par succomber à l'asphyxie (2).

La trachée elle-même et les bronches sont quelquefois le

(1) Th. de Gentit. — Des causes empêchant l'ablation de la canule après la trachéotomie. Th. Strasbourg, 1868.

(2) Mackenzie, Path. tr. 1870, p. 58.

siége de ces inflammations chroniques. Chez un homme non syphilitique ayant la voix voilée depuis deux ans, en proie à des accidents asphyxiques, M. Demarquay pratiqua la trachéotomie. Comme, malgré l'opération, les accès de suffocation continuaient aussi violents, ce chirurgien soupçonna et reconnut un rétrécissement de la partie inférieure de la trachée : il le dilata avec son doigt, et plus tard, à l'aide d'une canule à quatre valves mobiles. La guérison fut obtenue (1).

M. Gintrac (de Bordeaux), a observé chez un enfant de 8 ans, mort d'accès de suffocation : une hypertrophie des fibro-cartilages de la trachée et des bronches, tellement considérable, que leurs parois avaient atteint 7mm d'épaisseur, et qu'une sonde de femme, de 5mm ne pouvait être introduite dans leur calibre (2).

Nous mentionnerons seulement maintenant les rétrécissements de la trachée et des bronches par de fausses membranes fibrineuses, par la diphthérie chronique et leur oblitération par des concrétions calcaires ou par des rétractions fibreuses, ayant leur origine dans une sclérose pulmonaire propagée de bas en haut. Ces lésions sont en dehors des ressources de la chirurgie (3).

III. *Rétrécissements néoplasiques.* — Nous ne ferons que signaler rapidement les divers modes suivant lesquels les tumeurs primitives des voies aériennes peuvent les obstruer, et donner lieu aux symptômes des rétrécissements, c'est-à-dire au cornage et à l'asphyxie progressive.

Dans le larynx, les tumeurs sont sessiles, pédiculées ou développées en nappe. Les tumeurs sessiles, par la saillie qu'elles font dans le tube aérien, peuvent gêner considérablement l'appel de l'air dans les poumons, surtout si elles siégent près des lèvres de la glotte ; les polypes mobiles, outre les signes d'obstruction, produisent parfois les effets du corps flottant. Nous

(1) Baudre, th. 1864.

(2) *Journ. de méd. de Bordeaux* 1844.

(3) Besnier. Concrétions des voies respiratoires. Soc. de méd. des hôp. 1875. Reynaud. Mém. sur l'oblitération des bronches. Acad. de méd. 1835.

n'insisterons pas sur ces diverses tumeurs, bien connues depuis les travaux d'Ehrmann, de Causit, de Krishaber, de Verneuil, de Morell-Mackenzie, etc. Les tumeurs en nappe sont des fongosités nées sur des ulcères tuberculeux ou syphilitiques, des papillômes multiples végétant çà et là, et quelquefois dans toute l'étendue du larynx, de la trachée et des bronches, comme Causit en rapporte de nombreux exemples chez des enfants (1).

Dans cette variété de rétrécissement, les bruits pathologiques ne sont pas localisés et n'ont pas l'intensité des bruits qu'on entend dans les cas de rétrécissement cicatriciel ou de tumeur unique. A cet ordre de tumeurs en nappe appartiennent encore les cancers primitifs du larynx, mais leur histoire est encore fort incomplète ; il n'existe sur ce sujet qu'une thèse très-imparfaite et des observations dispersées dans les recueils périodiques (2). Ayant eu l'occasion d'étudier plus particulièrement cette question d'anatomie pathologique, nous pouvons dire qu'au point de vue qui nous occupe, le cancer du larynx pourrait être divisé en cancer de l'épiglotte, du vestibule du larynx, de la glotte ou de la région sous-glottique. A l'épiglotte, il prend l'aspect d'une ulcération, dont le fond se remplit de bourgeons charnus fongueux et saignants ; l'obstruction est très-lente ou n'existe pas, et rarement on entend un bruit de cornage très-prononcé. Dans le vestibule de la glotte, un espace assez grand est laissé au développement du cancer, pour que les phénomènes asphyxiques soient très-retardés. A la glotte, au contraire, les fongosités, si elles naissent dans l'espace arythénoïdien ou à la partie postérieure des cordes vocales, donnent lieu très-rapidement à des troubles intenses. Dans l'espace sous-glottique enfin, dès que les lésions remontent vers la glotte, le cornage et l'asphyxie s'accusent et progressent rapidement. Nous devons faire remarquer que, dans le cancer du larynx, la marche des lésions est relativement lente ; il se fait peu à peu avec une sorte de préparation de tout le système respiratoire à la dyspnée et aux autres effets du rétrécissement ; car on a vu des

(1) Causit. Etude des polypes du larynx chez les enfants. Th. de Paris, 1867.
(2) Blanc. Cancer du larynx, th. 1874.

malades, dont le larynx, rempli de fongosités, ne présentait plus au passage de l'air qu'une fente sinueuse, ne pas succomber et vivre pendant un certain temps sans troubles bien accusés (1).

Les tumeurs primitives de la trachée et des bronches sont rares... Déjà nous avons signalé, d'après Causit, les excroissances polypiformes du tube respiratoire dans toute son étendue, chez les enfants ; nous devons y joindre les végétations qui naissent sur les ulcères tuberculeux et syphilitiques, les végétations des bords de la plaie et de la muqueuse interne après l'opération de la trachéotomie, certaines tumeurs cartilagineuses ou osseuses de la trachée, très-fréquentes chez les grands animaux (2), observées aussi quelquefois chez l'homme. Nous n'avons pu trouver que trois exemples bien avérés de cancers primitifs de la trachée ou des bronches ; ils sont dus à deux auteurs anglais. Le Dr Moxon a vu un cancer épithélial de la trachée se propager dans toute l'étendue de l'arbre aérien; il y avait un semis de véritables granulations tuberculeuses dans les principales divisions bronchiques (3).

Le second fait est relatif à des ulcérations multiples de la trachée et des bronches de nature cancéreuse. Souvent le cancer se propage de l'œsophage et du pharynx à la trachée et aux bronches, vient faire saillie dans leur cavité et détermine des accidents asphyxiques. Dans un cas relaté dans les bulletins de la Société anatomique, on trouva à l'autopsie une tumeur du volume d'une amande, qui proéminait dans la trachée, elle faisait partie d'une masse cancéreuse développée primitivement entre l'œsophage et le tube aérien (4).

IV. *Rétrécissements spasmodiques.* — Le spasme des muscles du larynx est quelquefois assez considérable et assez prolongé

(1) Il paraît en ce moment, dans les *Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, un travail important du Dr Isambert sur le cancer du larynx. Au point de vue qui nous occupe, il nous suffit de le signaler.

(2) Reynal a vu d'énormes tumeurs osseuses ou cartilagineuses développées au niveau de l'incision de la trachée chez des chevaux auxquels on avait pratiqué la trachéotomie. (Th. de J. Cyr, loc. cit.)

(3) Dr Moxon. Path. Trans. 1869, p. 28.

(4) Oulmont. Bul. de la Soc. anat. 1874.

pour amener l'asphyxie, et nécessiter l'intervention chirurgicale. Briquet a observé, chez des femmes hystériques, deux cas de contracture si prononcés qu'on dut pratiquer la trachéotomie : ce furent deux hommes dont on ne saurait contester la haute prudence chirurgicale, Michon et Velpeau, qui, après une première délibération, se décidèrent à faire l'opération. M. Lépine a récemment observé une jeune femme qui, au moment où elle se présenta à la consultation, avait une dyspnée extrême ; sa respiration était bruyante et difficile, il y avait un cornage manifeste ; l'asphyxie menaçante cessa tout d'un coup quelques heures après, à la suite d'une attaque d'hystérie survenue pendant la chloroformisation. Le lendemain, les accès de suffocation se reproduisirent si violents qu'on crut à l'existence d'un obstacle dans le larynx ; les cordes vocales furent examinées, et on n'y trouva rien ; quelques jours après, les accidents cessèrent, enfin, sous l'influence du bromure de potassium (1).

L'angine striduleuse n'est aussi qu'un spasme du larynx, et dans quelques cas rares, l'asphyxie est devenue si prononcée, qu'on a été obligé de faire la trachéotomie pour sauver les jours du malade.

Les autres troubles moteurs du larynx qui peuvent donner lieu à l'asphyxie et à la mort, si on n'intervient pas en temps utile, sont les suivants : l'atrophie des muscles, soit primitive, soit consécutive aux inflammations aiguës ou chroniques, la compression et la dégénérescence du nerf récurrent, etc... Dans les rétrécissements, lorsque la coarctation n'est pas encore incompatible avec la vie, quand une quantité d'air suffisante pourrait parvenir au poumon, la mort survient quelquefois subitement. C'est alors le spasme qui saisit les cordes vocales, qui les contracture, et est assez puissant et assez prolongé pour tuer le malade.

V. *Compressions et déformations du larynx, de la trachée et des bronches.* — Les déformations des voies aériennes par les tu-

(1) Cognes. Du cornage chez l'homme. Th. Paris. 1874.

meurs du cou et du médiastin ont été, dans ces derniers temps, l'objet de travaux très-importants. Cette question intéresse profondément le chirurgien, car il est des cas où son intervention peut prolonger les jours du malade, diminuer pour lui l'horreur de l'asphyxie et même l'arracher à une mort menaçante. Malheureusement il est trop souvent impuissant, et les indications ou les contre-indications de la trachéotomie, sur ce point particulier, n'ont pas été jusqu'à ce jour suffisamment étudiées et précisées. Exposer rapidement l'historique de la question, insister sur les travaux récents, et plus loin, dans une autre partie de cette revue, montrer quel peut être le rôle du chirurgien pour prévenir et combattre l'asphyxie, tel est notre but.

a). *Larynx*. — Par la solidité et l'élasticité de sa charpente cartilagineuse, par sa mobilité latérale, le larynx échappe le plus souvent aux causes de compression ; cependant, dans un cas de cancer du larynx, on trouva les deux ailes du cartilage thyroïde étalées, et la cavité de l'organe ne permettant qu'avec peine l'introduction du petit doigt poussé avec force (Sestier). Dans une autre observation, la moitié droite de ce cartilage était repoussée vers la ligne médiane, les cordes vocales fort rapprochées et la lumière du larynx diminuée de moitié (Castiaux) (1). Turk, a vu aussi des rétrécissements produits à l'orifice supérieur du larynx par des tumeurs du pharynx, situées derrière les cartilages aryténoïdes; dans une autre observation, une masse cancéreuse née des parois de l'œsophage avait perforé le cartilage cricoïde, et proéminait dans la cavité du larynx. Dans un troisième cas, une tumeur du volume du poing, développée dans le corps thyroïde, faisait saillie à travers la membrane hyoïdienne, sur les côtés de l'épiglotte (2).

b). *Trachée*. — Le premier travail sur les déformations de la trachée par les tumeurs, est le mémoire remarquable de Bonnet, publié en 1851, dans la *Gazette médicale* (3). L'éminent

(1) Cité par Rey. Th. Paris 1875.

(2) Turk et *Loc. cit.*, p. 69 et 70.

(3) Bonnet et Philippeaux. — Mémoire sur les goîtres qui compriment et déforment la trachée et leur traitement. (*Gaz. méd.* 1851).

chirurgien de Lyon a passé en revue quelques variétés de déformations, leurs causes, et s'est occupé surtout du traitement radical des goîtres kystiques.

Quelques années plus tard, en 1855, dans un travail communiqué à l'Académie des sciences, il décrit avec beaucoup de soin les hypertrophies du corps thyroïde, qui s'insinuent derrière le sternum, et auxquelles il a donné si heureusement le nom de *goîtres suffocants*. La thèse de doctorat de Bonnaud (*Sur les accidents produits par certaines tumeurs du cou*, 1855), de Thelliez (*Essai sur la compression des organes du cou par les tumeurs du corps thyroïde*), et la thèse d'agrégation de M. Houël (*Des tumeurs du corps tyroïde*, 1862), contiennent quelques observations intéressantes, au point de vue qui nous occupe. L'étude la plus complète et la plus instructive à ce sujet vient d'être faite par le Dr L. Rey, interne des hôpitaux, dans sa thèse de doctorat (1).

De toutes les causes de déformation de la trachée, les plus fréquentes sont les tumeurs du corps thyroïde (inflammations, hypertrophie, kystes, cancers, etc) : après celles-ci viennent successivement les anévrysmes de la sous-clavière droite, du tronc brachio-céphalique, de la crosse de l'aorte, les tumeurs ganglionnaires du cou, les corps étrangers et les cancers de l'œsophage, etc.

Lorsque les tumeurs se développent à la partie inférieure du cou, derrière le sternum et les clavicules, maintenues en avant par une surface osseuse, large et résistante, elles aplatissent la trachée contre la colonne vertébrale. On sait que, dans le goître suffocant, ce sont les lobes de la glande thyroïde hypertrophiés, qui, descendant dans l'orifice supérieur du thorax, par leur développement, enserrent la trachée et les bronches et asphyxient le malade. Mais le mécanisme des compressions latérales n'est pas si facile à comprendre, lorsque les tumeurs occupent la partie moyenne du cou : la trachée jouit à ce niveau d'une certaine mobilité latérale, et l'on s'explique d'autant

(1) L. Rey. Des Déformations de la trachée par les tumeurs du cou, et des moyens propres à combattre l'asphyxie qui en résulte. Th. Paris, 1875.

moins les déformations considérables dont elle est le siége, qu'elles surviennent parfois sous l'influence de tumeurs peu volumineuses, et que, dans la grande majorité des cas, les néoplasmes du cou se développent, sans occasionner aucun trouble respiratoire. Le Dr Rey donne l'explication suivante de ces particularités : lorsqu'elle est latérale, la tumeur est repoussée contre la trachée, par les contractions ou par les contractures des muscles sterno-mastoïdiens. Si elle occupe la ligne médiane, c'est le feuillet fibreux de l'aponévrose moyenne tendu par les muscles sous-hyoïdiens, qui constitue le principal obstacle dont le contre-coup se fait sentir à la partie antérieure du canal aérien. Enfin, les accidents asphyxiques semblent acquérir plus particulièrement une intensité inquiétante, lorsque les tumeurs sont le siége d'un accroissement brusque, soit par le fait de l'irritation, de l'inflammation provoquée accidentellement, soit par une hémorrhagie interne, soit par la sécrétion plus abondante de liquide dans les kystes, etc.

Il existe quatre variétés principales de déformation de la trachée : 1° une hypertrophie des deux lobes de la glande thyroïde exerce une compression bilatérale, la trachée est alors aplatie comme un fourreau de sabre, ou prend la forme à angle saillant en avant, ou d'un ovoïde dont le sommet est postérieur ; 2° lorsque la déformation est unilatérale, la paroi déprimée de a trachée tend à s'appliquer sur celle du côté opposé, et le canal aérien prend la forme d'une gouttière, entre les deux lames de laquelle passe une plus ou moins grande quantité d'air ; 3° dans l'aplatissement d'avant en arrière, la convexité antérieure de la trachée disparaît, et les deux parois tendent à se mettre en contact ; 4° la quatrième variété est très-rare. Il faut qu'une tumeur développée dans les parois de l'œsophage ou entre l'œsophage et la trachée, repousse la paroi postérieure membraneuse contre l'antérieure cartilagineuse ; le conduit aérien prend la forme d'une gouttière à concavité postérieure ; la lumière du canal, souvent très-étroite, a la forme du croissant.

Quels que soit le mode de compression et la variété de défor-

mation de la trachée, il en résulte un rétrécissement des voies aériennes, qui, dans beaucoup de cas, a amené l'asphyxie et la mort d'une *manière imprévue.*

c). *Bronches.* — Les causes de la compression des grosses bronches ne doivent pas être ignorées du chirurgien : car si la trachéotomie, telle qu'on l'a pratiquée jusqu'à présent a été infructueuse, on en peut dire autant d'un traitement médical basé sur un diagnostic exact. D'autre part, il est indispensable de savoir reconnaître que l'origine des troubles respiratoires réside dans une altération de la trachée. Nous pensons enfin que, si dans quelque cas bien indiqués, il était donné au chirurgien de pratiquer la trachéotomie et de faire consécutivement le tubage de la bronche comprimée, il serait peut-être possible d'obtenir la survie du malade. Telles sont les principales raisons qui nous ont engagé à faire suivre l'histoire des principales déformations pathologiques de la trachée de celle des compressions des bronches.

Depuis longtemps déjà, il existait dans la science des observations de compressions et de rétrécissements des bronches : un certain nombre d'auteurs s'étaient occupés de cette question; Cayol, Leblond et Becker au commencement du siècle ; plus récemment, Marchal de Calvi, Cruveilhier, Richet, Woillez, Empis et Noël Gueneau de Mussy, avaient publié des mémoires fort estimés, qui avaient trait en partie à ce sujet. Mais l'année dernière, le Dr Barety, interne des hôpitaux, a fait des adénopathies trachéo-bronchiques l'objet d'une monographie très-remarquable et très-complète (1). C'est à ce travail que nous empruntons les faits principaux qui nous intéressent : car la compression des bronches est due, dans la très-grande majorité des cas, à l'hypertrophie des ganglions lymphatiques situés autour d'elles. Les autres causes les plus fréquentes sont : les anévrysmes des gros troncs vasculaires (crosse de l'aorte, artère sous-clavière, tronc innominé, etc.), les hypertrophies

(1) Baréty. De l'adénopathie trachéo-bronchique. Th. Paris, 1874.

de l'oreillette gauche du cœur et du ventricule droit (King, Barlow), et les tumeurs primitives du médiastin.

Les ganglions profonds du cou forment deux chaînes qui accompagnent le paquet vasculo-nerveux carotidien ; chacune des deux chaînes principales va constituer dans le thorax deux anses remarquables. L'anse droite contourne la sous-clavière, l'anse gauche la crosse de l'aorte ; elles accompagnent en quelque sorte l'anse que forment les pneumogastriques et les récurrents de chaque côté. Chacune des anses communique : sur le côté, avec une chaîne ganglionnaire qui suit la sous-clavière ; en avant, avec une chaîne mammaire interne ; en bas, avec une chaîne bronchique ; et en arrière, avec une chaîne œsophago-aortique. Les ganglions bronchiques proprement dits occupent : soit la face antéro-supérieure de l'angle obtus, que forment extérieurement la trachée et la bronche principale correspondante (*groupes prétrachéo-bronchiques, droit et gauche*) ; soit l'angle inférieur de la bifurcation de la trachée (*groupes intertrachéo-bronchique ou sous-bronchique, droit et gauche*) ; soit enfin les angles des divisions bronchiques, et, d'après Cruveilhier, on peut trouver ces derniers ganglions jusqu'aux divisions du quatrième ordre (groupes interbronchiques). Ces quelques notions anatomiques, empruntées aux recherches nouvelles de Barety, permettent de comprendre avec la plus grande facilité quels rapports intimes unissent les bronches et les ganglions, et comment l'hypertrophie de ces derniers peut comprimer et rétrécir les bronches.

Les principales causes des altérations ganglionnaires sont : les dégénérescences scrofuleuses, tuberculeuses, cancéreuses et mélaniques. On a rencontré dans quelques cas l'adénie et l'engorgement syphilitiques. Or, sur 101 cas d'altérations ganglionnaires par le fait de la scrofule, de la tuberculose et de l'hypertrophie simple, Barety a trouvé signalée dans 32 observations la compression, soit de la trachée, soit des bronches. Elle est presque constante dans les dégénérescences cancéreuses. La déformation des bronches a été tantôt complète, tantôt incomplète ; on a trouvé parfois un aplatissement absolu ; mais, dans la plupart des cas, il s'agissait de l'affaissement de quel-

ques arcs cartilagineux ou de leur luxation. Notons enfin l'ulcération des bronches et la saillie de la tumeur dans leur cavité.

Lorsque les tumeurs ganglionnaires ont atteint un volume assez notable, les signes principaux qui peuvent en faire soupçonner l'existence sont les suivants, d'après le Dr Barety : à la percussion, la matité de la région sternale supérieure, qui dépasse les limites du manubrium à droite et à gauche, la matité de la région interscapulaire, l'augmentation des vibrations thoraciques; à l'auscultation, le retentissement de la voix et de la toux, une respiration bronchique assez accusée et du souffle tubaire dans les mêmes régions. Si les tumeurs compriment réellement les voies aériennes la sensation de striction au cou et à la partie supérieure du thorax, la gêne de la respiration, l'inspiration sifflante ou le cornage, la présence de gros rhonchus bruyants et sonores au niveau du rétrécissement; et enfin l'absence presque complète du murmure respiratoire dans un des deux poumons ou dans un lobe des poumons; tels sont les symptômes principaux qui feront reconnaître cette complication.

(*La suite au prochain numéro*).

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Esthiomène de la vulve.

Les quelques observations qui suivent auront l'avantage de ramener l'attention sur une maladie relativement rare, et qui laisse encore matière au doute.

D'importantes recherches ont eu lieu depuis la publication de la monographie de Huguier (1848). Les divisions ont été elles-mêmes subdivisées, mais il y a encore intérêt à recueillir, de temps en temps, des faits nouveaux.

Première Observation par le Dr Nacy de Saint-Xandras.

La femme B..., demeurant aux environs de La Rochelle, me consulte le 24 novembre dernier, pour une affection des parties génitales externes. C'est une femme de 23 ans, nouvellement mariée, enceinte de six mois. Elle présente l'aspect lymphatique ; toutefois, elle assure être d'une bonne santé habituelle, et n'avoir jamais eu, enfant ou jeune fille, la moindre manifestation scrofuleuse : blépharite, coryza-impétigo, engorgement des ganglions cervicaux ou maxillaires, etc.; elle ne tousse pas et n'est point sujette à s'enrhumer. Enfin, quoiqu'évidemment délicate, sa santé ne peut être considérée comme mauvaise, en ce sens que, jusqu'à ce jour, rien de sérieux n'est venu la troubler.

Les renseignements qu'elle donne sur les débuts de son mal laissent beaucoup à désirer. En résumé, les choses se seraient passées de la façon suivante : Il y a environ trois mois, elle s'est aperçue d'une grosseur dans l'aine ; cette grosseur, cette glande, comme elle dit, s'est ensuite étendue à la grande lèvre du côté droit. A ce moment, elle consulta son médecin habituel qui, croyant à un abcès, prescrivit de grands bains et l'application de cataplasmes. Le gonflement augmenta peu à peu, et, un mois environ après le début de la maladie, l'épiderme se détacha sur certains points, et quelques ulcérations superficielles se produisirent. Ces ulcérations fournirent incessamment une petite quantité de sanie, s'agrandirent peu à peu, en même temps que la tuméfaction continuait à s'accroître et que la maladie, ainsi constituée, envahissait les parties voisines. Le médecin prescrivit des lotions avec l'eau de Goulard; mais le mal poursuivait sa marche, et la femme B..., s'étant transportée chez une de ses parentes, dans une commune voisine, me pria de lui donner mes soins.

Je fus tout d'abord frappé de l'aspect véritablement horrible des parties génitales de cette femme. La grande lèvre droite, dans toute son étendue, est considérablement tuméfiée ; elle s'allonge en forme de boudin, et masque complètement l'ouverture vulvaire. La maladie s'étend même au-delà, couvrant en haut le mont de Vénus jusqu'à la limite des poils, avec tendance à envahir le côté opposé, dépassant, en bas, la fourchette, sans toutefois arriver jusqu'à l'anus. Le pli génito-crural est atteint, ainsi que la partie supéro-interne de la cuisse. L'étendue de la surface malade peut être évaluée, pour le côté droit, seulement, à plus d'un décimètre carré. Du côté gauche, les lésions, différentes d'aspect, sont aussi différentes de siége. La grande lèvre est saine. On constate, qu'en haut, le mont de Vénus est déjà en partie envahi ; mais, en bas, dans le sillon génito-crural et sur la

partie voisine de la cuisse, existent plusieurs ulcérations, six ou sept, du diamètre d'une pièce de 50 centimètres et un peu au-delà. Le sillon vulvo-anal est rouge, excorié ; mais les lésions n'atteignent pas l'anus parfaitement indemne.

Voilà ce qu'on constate de prime abord, en même temps qu'une humidité générale et une coloration rouge violacé plus marquée à droite.

La grande lèvre de ce côté, considérablement et uniformément tuméfiée, est d'une consistance demi-molle, sans fluctuation ni élasticité ; la peau, plus ferme que les parties profondes, est rugueuse et comme mamelonnée ; elle a l'aspect d'une peau de chagrin, à saillies un peu larges et également aplaties. La surface est d'un rouge sombre, violacé, comme vergetée. Sur certains points, l'épiderme a disparu sans qu'il existe d'ulcérations, à proprement parler. Les poils sont tombés.

Au mont de Vénus, les parties atteintes ont le même aspect ; de même dans le sillon génital et la cuisse. Ces parties sont seulement plus excoriées, plus humides, recouvertes d'un pus séreux.

Un peu plus bas, on trouve de véritables ulcérations, moins nombreuses et plus petites que du côté gauche ; mais, du reste, exactement semblables.

Ces ulcérations, qu'on les observe d'un côté ou de l'autre, son parfaitement arrondies, nummulaires, légèrement saillantes au-dest sus de la peau environnante, sans induration à leur base. Leurs bords, inclinés en dedans, ne sont ni décollés, ni taillés à pie. Ces ulcérations cupuliformes sont d'un rouge foncé, vineux, à surface parfaitement lisse.

Les petites lèvres et la face interne des grandes lèvres ne présentent de particulier qu'une coloration violacée très-accusée ; elles sont de plus baignées par une leucorrhée abondante et ancienne, antérieure de beaucoup à la maladie actuelle.

L'entrée du vagin n'est ni déformée, ni rétrécie.

Les ganglions inguino-cruraux ne sont point engorgés.

Les symptômes fonctionnels consistent dans des douleurs vives, une sensation de brûlure extrêmement pénible, qui rend le sommeil presque impossible. La malade est obligée de garder un repos, pour ainsi dire absolu, les moindres mouvements exaspérant les douleurs.

Dès le début, les rapports conjugaux sont devenus tellement douloureux que la malade a dû y renoncer complètement.

Tous les principaux appareils fonctionnent régulièrement. Rien à noter du côté des voies respiratoires.

Nulle trace de manifestations syphilitiques anciennes ou récentes ;

de même pour le mari, que j'ai examiné, à ce point de vue, avec une grande rigueur.

Prescription : Matin et soir, un peu avant le repas, prendre une tasse d'infusion de feuilles de noyer dans laquelle on ajoutera une cuillerée à café de la solution suivante :

♃ Iode.	1 gr.
Iodure de potassium.	4 »
Eau distillée	250 »

2° Huile de foie de morue :

Deux cuillerées par jour.

3° Chaque matin, toucher les surfaces malades avec un pinceau imbibé de :

♃ Iode.	1 gr.
Iodure de potassium.	3 »
Eau distillée	30 »

4° Lavages, plusieurs fois par jour, et fomentations avec la décoction de noyer.

Le 2 décembre. L'aspect des parties est à peu près le même. Toutefois, la malade assure qu'elle souffre moins ; elle ne peut pas supporter l'huile de foie de morue qui est remplacée par les dragées d'iodure de fer, quatre fois par jour.

Le 13. Mieux très-sensible ; les douleurs ont pour ainsi dire disparu. De même l'aspect des parties malades s'est heureusment modifié. Plusieurs des ulcérations sont déjà cicatrisées ; les autres sont en bonne voie. Le volume de la grande lèvre droite a très-sensiblement diminué ; la peau qui la recouvre s'est comme ratatinée au lieu d'avoir l'apparence mamolonnée qu'elle avait autrefois.

Porter de deux à quatre le nombre des cuillerées à café de la solution iodique.

1876 janvier. Au commencement de janvier, j'apprends incidemment que, dans la matinée de Noël, la femme B... est accouchée d'un enfant mort de 7 mois environ il y avait une dizaine de jours qu'elle ne le sentait plus remuer. L'accouchement et les suites de couches n'ont rien présenté de particulier. Je la revois une quinzaine après l'événement. A ce moment, on peut presque la considérer comme guérie, Toutes les ulcérations sont cicatrisées. La grande lèvre droite est encore un peu plus grosse qu'à l'état normal ; mais si les progrès continuent, on peut prévoir que, dans un temps très-court, elle sera

revenue à son volume habituel. La peau est lisse ; seule, la coloration violacée persiste encore, quoique très-atténuée.

Depuis cette époque, je n'ai revu la malade qu'une seule fois ; la guérison, ainsi que cela paraissait probable, s'est rapidement complétée : toutefois, elle n'a pas persisté. Depuis quelque temps, les parties antérieurement malades, sont de nouveau devenues sensibles; elles ont rougi, se sont légèrement tuméfiées et présentent une humidité manifeste, bien qu'il ne se soit pas produit de nouvelles ulcérations. J'ajoute qu'il existe une leucorrhée extrêmement abondante, contre laquelle, avec la négligence habituelle à nos paysannes, cette femme ne prend aucun soin, et qu'on peut, jusqu'à un certain point, attribuer au contact de cette sécrétion morbide l'irritation que j'ai constatée.

Il ne me semble pas que l'observation qui précède puisse prêter à de nombreux commentaires. Je la présente sous le titre d'esthiomène de la vulve, bien que pour un certain nombre d'auteurs, l'identité de cette affection ne soit rien moins qu'établie. Le professeur Hardy, entre autres, se refuse à voir, dans les faits publiés par Huguier, autre chose que des chancres phagédéniques méconnus. Pour lui, ces prétendues scrofulides ne seraient que des affections d'origine syphilitique, et une des raisons qu'il en donne, c'est ce que les ulcères scrofuleux des parties génitales sont rares à l'hôpital Saint-Louis, et qu'il n'en a pas encore rencontré un seul exemple, malgré le nombre considérable de scrofuleux qu'il est à même d'observer » (Hardy, leçons sur les maladies de la peau, Paris, 1864).

Malgré l'autorité d'un semblable témoignage, et tout en reconnaissant combien l'interprétation de certains cas est quelquefois difficile, je n'hésite pas à maintenir mon diagnostic et à considérer l'existence de l'esthiomène de la vulve comme cliniquement établie.

Ce qui m'engage surtout à publier l'observation qui m'est personnelle, c'est qu'elle offre, réunies, un certain nombre de particularités qu'on ne rencontre que rarement dans la maladie qui m'occupe. Ainsi, l'affection génitale s'est montrée comme phénomène primitif et unique de la diathèse scrofuleuse, constituant ce que M. Bazin a désigné sous le nom de scrofulide fixe primitive ; cette affection s'est développée chez une femme de la classe ouvrière, il est vrai, mais aisée, propre et vivant dans des conditions hygiéniques, sinon parfaites, du moins satisfaisantes. Enfin, contrairement à ce qui se passe d'habitude en semblable circonstance, cette affection a été très-rapidement et très-heureusement modifiée sous l'influence d'un traitement approprié : iodiques et reconstituants.

Il est un point que je veux signaler et qui me semble appeler de nouvelles recherches : il s'agit de l'emploi de l'iode chez la femme

enceinte et de son action, soit sur la femme, soit sur le produit de la conception.

Relativement à ce dernier, je n'ai trouvé dans mes auteurs (il est vrai que mes ressources bibliographiques sont des plus modestes) qu'une seule indication mentionnée par Cazeaux, 8e édition, page 934, et reproduite par M. Barrallier dans le nouveau Dictionnaire de médecine pratique, article Iode. Cazeaux rappelle que Delfraysse, de Cahors, dans le cas de bassins rétrécis, a conseillé, dans le but de diminuer le volume du fœtus et de permettre à la grossesse d'arriver à son terme, l'administration de l'iode. Il cite l'exemple de deux femmes : l'une d'elles, dont le bassin offrait un peu moins de huit centimètres, était déjà accouchée trois fois et très-péniblement d'enfants morts. Dans les deux grossesses subséquentes et durant les deux derniers mois ; elle prit, chaque matin, six, puis huit gouttes de la solution suivante :

℞	Iode	1 gr.
	Iodure de potassium .	2 »
	Eau distillée	30

Or, elle accoucha spontanément d'enfants vivants, mais pesan l'un, 728 grammes ; l'autre, 736 grammes de moins que leurs aînés.

Ce fait semblerait indiquer que, sous l'influence de l'iode, le développement du fœtus est sensiblement entravé.

D'autre part, le même médicament a été conseillé et employé avec succès, par un grand nombre de médecins, pour combattre les vomissements des premiers mois de la grossesse (voir Barrallier, article cité). Nulle part, on n'indique dans cette circonstance une action quelconque sur le fœtus.

Faut-il en conclure que cette action est nulle dans les premiers mois, et qu'elle ne se manifeste que plus tard, dans le dernier tiers de la grossesse ? Cela admis, peut-on craindre que cette influence de l'iode sur le fœtus n'aille jusqu'à entraîner sa mort ?

2e OBSERVATION

Par le Dr FIQUET (Th. de Paris, 1876).

La nommée H... (Eugénie), couturière, âgée de 38 ans, née à Vinet (Isère), entre à l'hospice de Saint-Lazare le 23 mars 1873 (salle 8, no 14), service de M. Chéron.

Antécédents de famille. — Père mort à 60 ans, à la suite d'une courte

maladie. La mère vit encore et paraît exempte d'accidents de scrofule. Deux frères bien portants; une sœur de constitution délicate et souvent malade.

Antécédents du sujet. — Habite Paris depuis 21 ans. N'a jamais eu de maladies sérieuses. Réglée à 15 ans, elle n'a jamais eu d'irrégularité, et aujourd'hui encore cette fonction ne laisse rien à désirer. Mariée dès l'âge de 16 ans, elle a eu jusqu'en 1870 neuf grossesses dont l'avant-dernière gémellaire s'est terminée le sixième mois par un avortement.

Les cinq premiers enfants sont seuls venus à terme et sont d'ailleurs tous morts en bas âge... De tout temps la femme H... a exercé la profession de couturière; elle a habité le plus souvent un logement freid, humide, peu aéré et remplissant les meilleures conditions d'insalubrité. Ajoutons que parfois l'alimentation a laissé beaucoup à désirer.

En 1868, H... tombe malade pour la première fois: elle est prise d'un *érysipèle ambulant* qui débuta, paraît-il, à la partie supérieure et interne de la cuisse droite, gagna la région péri-vulvaire, hypogastrique, occupa tout le flanc gauche et vint s'éteindre sans envahir le dos sur le côté correspondant de la poitrine. Cette affection qui dura une quinzaine de jours ne laissa rien après elle. L'année suivante, deuxième *poussée érysipélateuse*, partie cette fois du sillon génito-crural droit et limitée à la région péri-vulvaire et hypogastrique. La maladie s'accompagne à cette époque d'un gonflement considérable des organes génitaux externes qui a persisté en partie depuis lors et d'une coloration livide que la malade affirme être identique à celle que nous observons actuellement, et dont nous allons parler. En 1870, H... devient enceinte; au bout de sept mois de grossesse, avortement que la malade met volontiers sur le compte des souffrances du siége et des émotions du bombardement.

Aux yeux de la malade, le début de l'affection actuelle remonte au mois de février ou mars 1871, c'est-à-dire deux ou trois mois après son dernier accouchement. Ecoulement leucorrhéique persistant depuis la disparition des lochies. Les parties génitales qui étaient restées gonflées, dures, et n'avaient point perdu leur coloration violacée, devinrent tout à coup le siége de petites ulcérations qui effrayèrent beaucoup la malade et la conduisirent à l'Hôtel-Dieu, à la consultation du D[r] Maisonneuve. S'il faut en croire les dires de la femme H..., on hésita longtemps sur la nature de sa maladie, puis on parut l'attribuer à une cause qu'elle nia énergiquement. Pendant un mois et demi elle fut soumise à un traitement dont l'iodure de potassium d'abord, les sels de mercure ensuite constituèrent la base : pas d'amé-

lioration ; l'ulcération persistait toujours avec les mêmes caractères, et aucune modification n'était survenue dans l'hypertrophie des grandes lèvres. La médication antisyphilitique est abandonnée : un traitement par les toniques et les reconstituants (vin de quinquina, huile de foie de morue, sirop antiscorbutique, etc.) est prescrit; de plus, on pratique des lavages de la plaie avec une solution légère de teinture d'iode. Pas de changement; au bout de deux mois, H... redoutant une opération réclame son exeat et quitte l'Hôtel-Dieu vers le milieu du mois de juin. Depuis cette époque, la malade s'est toujours soignée elle-même ; elle applique sur la plaie diverses poudres (amidon, quinquina ou fécule de pomme de terre), pas de traitement interne. La plaie a toujours persisté, s'est même étendue, mais toujours d'une façon lente, insidieuse, presque insensible. L'état général est resté le même, c'est-à-dire assez bon : il n'y a eu aucun retentissement sur l'économie. La malade a conservé le sommeil, l'appétit ; ses forces ne sont pas diminuées ; elle n'a jamais éprouvé de douleur, cuisson et démangeaison, vives sur les parties affectées; la personne avec laquelle elle cohabite depuis longues années n'a jamais présenté la moindre affection ; elle-même avoue que les rapprochements sexuels ne sont pour elle cause d'aucune souffrance; seule l'émission de l'urine provoque quelquefois un léger sentiment de brûlure. Tel est l'ensemble des antécédents que présente la femme H..., lorsqu'elle entre dans le service. Nous examinons la malade le lendemain de son arrivée, et voici ce que nous observons :

Etat actuel. — Femme de constitution ordinaire, grande ; *acné punctata* de la face. Quoiqu'un peu pâle et légèrement amaigrie, H... n'a rien perdu de ses forces : rien de particulier dans son habitus. Jamais elle n'a contracté de maladie vénérienne, ne présente aucune trace de manifestation syphilitique ancienne ou récente.

A l'examen des parties génitales, voici ce qu'on observe : la peau de la moitié supérieure et interne des cuisses offre une coloration brunâtre très-accusée. Au niveau de la racine des membres pelviens, on voit deux énormes tumeurs, de forme allongée, ovalaires, cachant en partie par leur face externe le pli génito-crural correspondant : ces deux tumeurs, constituées par les grandes lèvres, qui sont triplées de volume, se touchent par leur face interne dans la moitié inférieure : supérieurement elles sont séparées par les nymphes, également hypertrophiées, flasques, œdématiées et comme pressée d'arrière en avant de façon à dépasser la saillie de leur bord libre d'un à 1 1/2 centimètre. Les petites lèvres dans leur tiers supérieur sont larges, très-étalées, pendantes et forment un véritable capuchon ou manteau dont les plis cachent entièrement le clitoris, le vestibule, le méat et une partie de l'orifice vaginal. Toutes ces parties pré-

sentent une coloration livide, comme cyanosée, dont la teinte s'étale insensiblement sur la région périphérique, le mont de Vénus et en partie le pli de l'aine : çà et là quelques taches irrégulières plus foncées, mais entièrement dépourvues de saillie ou d'élevure : la peau est lisse, unie, sans reflets.

Au toucher, induration très-accusée sur toute l'étendue des parties hypertrophiées : les limites de l'induration ne sont pas régulières ; celle-ci s'étend en nappe, mais n'arrive pas cependant jusqu'au pli génito-crural. *Pas d'engorgement ganglionnaire.* Le périnée n'est point modifié dans sa texture. Les plis de la marge de l'anus sont assez développés, mais ne présentent ni œdème, ni hypertrophie.

En écartant les grandes et les petites lèvres pour observer les parties profondes de la vulve, on remarque d'abord au niveau du tubercule de la colonne antérieure du vagin quatre petites tumeurs de volume inégal, et que l'on dirait comme appendues en ce point. Deux de ces tumeurs sont formées aux dépens de l'extrémité de la colonne antérieure ; les deux autres s'attachent sur le bord supérieur de l'orifice vaginal : au-dessous de leur point d'implantation, on parvient à découvrir l'orifice de la glande vulvo-vaginale qui ne présente aucune altération. Ces tumeurs, dont la plus volumineuse a la dimension d'une grosse noisette et la plus petite celle d'un pois chiche, sont plutôt sessiles que pédiculées : très-irrégulièrement arrondies, elles sont recouvertes par la muqueuse, ont une consistance molle, pulpeuse, comme œdémateuse. Le tissu qui les constitue offre un aspect blanchâtre, infiltré : il est parcouru par de petites stries flexueuses, superficielles, qui lui donnent comme une apparence framboisée. Quant à la coloration, c'est celle de la muqueuse de la face interne des petites lèvres et du vagin, c'est-à-dire rosée. Le méat urinaire est à sa position normale ; il est placé au-dessus et en arrière de l'une des tumeurs ; en abaissant celle-ci, il n'est point visible à l'œil nu ; il faut aller le chercher au milieu de petites excroissances charnues, disposées sous formes de languettes triangulaires, de 3 à 4 millimètres de longueur, et s'imbriquant en partie.

La coloration de ces languettes est d'un rouge vif très-accusé ; l'épithélium manque en quelques points.

Le vestibule ne présente à signaler qu'une hypertrophie considérable des papilles et des follicules. Le clitoris, de volume ordinaire, est complètement recouvert par le prépuce. Enfin, dans la moitié gauche de la fosse naviculaire, commence une ulcération qui remonte le long du bord adhérent de la petite lèvre du même côté, gagne la base de la tumeur insérée sur l'orifice du vagin, la contourne et, parvenue à la face inférieure de la colonne antérieure de ce conduit, s'insinue dans les sillons qui circonscrivent les diverses tumeurs. De là elle se porte sur la face interne de la petite lèvre droite,

et, se dirigeant en bas et en arrière, vient s'arrêter au niveau du tiers inférieur de cette nymphe. En aucun point la plaie ne s'étale sur le conduit vaginal proprement dit : il semble que le travail ulcératif se soit arrêté aux limites précises de l'anneau vulvaire : l'ulcération mesure sur la nymphe gauche 2 à 2 centimètres 1[2; son fond est inégal, excavé et mesure de 4 à 5 millimètres; les caroncules myrtiformes de ce côté sont complètement détruites ; la base de la nymphe est atteinte en partie; du côté droit un vestige de caroncule existe encore, et la petite lèvre correspondante est moins flottante, plus adhérente et moins entamée que celle du côté opposé. Dans les sillons qui limitent les tumeurs, la plaie présente plutôt la forme de fissures, de crevasses irrégulières, sinueuses. La teinte générale est sale, blafarde, pas de suppuration, sérosité sanieuse; pas d'odeur.

Les bords de l'ulcère sont en général arrondis, indurés et repliés en dedans de la plaie. Le conduit vaginal et le col de l'utérus ne sont le siége d'aucune altération. Teinte pâle, blanchâtre de la muqueuse. Ainsi que nous l'avons dit au commencement de cette observation, cette plaie n'est le siége d'aucune douleur ; la femme H..., ne ressent qu'un peu de cuisson au niveau du méat après l'émission des urines. Les rapports sexuels, qui s'accomplissaient sans gêne aucune, il y a deux mois à peine, commencent à devenir un peu difficultueux, et H... ressent parfois alors quelques douleurs. L'état général enfin est relativement bon.

Malgré l'absence d'antécédents scrofuleux graves, la marche et la symptomatologie de cette affection singulière nous portèrent à considérer cette lésion comme étant de nature strumeuse. Cependant, dans l'hypothèse d'antécédents syphilitiques ignorés de la malade, M. Chéron crut devoir instituer un traitement antisyphilitique mixte. (Pilules de biiodure et iodure de potassium, vin de quinquina, bains sulfureux, pansements de la plaie avec liqueur de Labarraque).

20 avril. Pas d'amélioration. La plaie persiste dans le même état (suppression du traitement mercuriel).

15 juin. L'état général est satisfaisant, mais les parties malades ne sont pas modifiées. L'hypertrophie et l'induration des grandes lèvres persistent toujours, la plaie n'a pas augmenté, il est vrai, mais rien n'indique une cicatrisation prochaine.

Traitement.—Tisane de houblon, iodure de potassium 2 gr. 50, vin de quinquina, bains sulfureux, pansements de la plaie avec poudre de kina et charbon.

15 juillet. Toujours même état. La malade est mise au régime de l'huile de foie de morue. Sirop ioduré de fer (2 cuillerées à bouche par jour), pilules de Vallet, tisane de gentiane (suppression de

l'iodure de potassium). En outre la plaie est pansée tous les trois jours avec le sulfure de carbone iodoformé.

10 août. H... supporte très-bien l'usage de l'huile de morue. Rien à signaler sur l'état de la plaie. (Même traitement).

4 septembre. Il semble que les grandes lèvres soient moins volumineuses: dans tous les cas elles sont plus mollasses, moins indurées. Les bords de la plaie sont moins durs. (Même traitement général).

Le pansement au sulfure de carbone iodoformé est appliqué tous les jours.

21 octobre. L'ulcération est complètement cicatrisée. L'hypertrophie œdémateuse des petites lèvres, due peut-être à l'espèce de resserrement ou étranglement que devait produire l'augmentation de volume si considérable des grandes lèvres, a disparu très-rapidement. Celles-ci ont à peine le double de leur volume normal: elles sont flasques, molles, pendantes, ont perdu leur induration et en grande partie leur teinte ardoisée. Les petites tumeurs de l'orifice vulvaire ont diminué très-peu de volume: la muqueuse qui les recouvre est un peu plissée, pâle, très-légèrement rosée. Enfin, au niveau de la fourchette, les brides cicatricielles qui se sont formées ont diminué le calibre de l'orifice vaginal: le rétrécissement est incontestable, et il ne va pas au delà de l'anneau vulvaire qui ne permet que l'introduction d'un spéculum (Cusco, petit modèle). Rien d'anermal dans la cavité du vagin.

Quant à l'état général, il se maintient dans une intégrité parfaite. H... a pris même un peu d'embonpoint : son appétit est excellent, et ses forces sont revenues.

23 octobre. La malade demande à quitter le service. Elle part le 24 octobre.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Syphilis cérébrale à forme comateuse.

Par le Dr Mercier (Thèse de Paris, nov. 1875).

Le 2 février 1874 on apporte dans le service de M. Oulmont, à l'Hôtel-Dieu, le nommé L....; il est placé salle Ange-gardien, n° 6.

Il vient du service de M. Gusco comme étant atteint de paralysie générale ; il est charron, âgé de 33 ans.

On le trouve dans l'état suivant :

C'est un homme grand et fort, à face peu colorée, sans expression, non amaigrie ; les yeux sont fermés, il n'y a pas de déviation des orifices. Les membres sont gros et forts, sans œdème ; d'ailleurs on les examine superficiellement. La respiration est à 28, profonde, calme et un peu inégale. Pas de toux. Rien à la percussion. Les signes d'auscultation ont peu de valeur, car le larynx et les fosses nasales postérieures sont encombrés de mucosités qui donnent lieu à un ronflement stertoreux masquant complètement le murmure vésiculaire.

Le pouls est à 62, lent, régulier, assez plein ; les battements du cœur sont forts, sans bruits anormaux.

La peau est un peu sèche. Temp. ax. 37°,9

La langue est humide, les lèvres ne sont pas fuligineuses, le ventre est souple, non douloureux à la pression ; les matières et les urines sont rendues sans que le malade s'en aperçoive. Les urines, peu abondantes, ne présentent ni albumine, ni sucre ; les selles sont diarrhéiques, jaunâtres et peu abondantes.

Le malade est plongé dans un coma profond avec ronflement ; on ne peut l'en tirer qu'avec la plus grande peine. Quand on est parvenu à le réveiller, il paraît bien entendre les questions et articuler quelques mots pour y répondre ; si la réponse nécessite le plus petit effort de pensée, il ne répond pas. Il se plaint de mal de tête, surtout au niveau du rebord orbitaire du frontal. Il ne voit pas les personnes qui sont autour de lui ; ses pupilles sont dilatées, un peu inégales, se contractant à peine sous l'influence d'une vive lumière. Les yeux sont sans expression. Il grince continuellement des dents, peut à peine tirer la langue hors de la bouche : de temps en temps, à la suite de secousses de toux pharyngée, il rejette quelques mucosités; il peut à peine avaler quelques cuillerées de potage qu'on lui met dans la bouche, une partie de ce liquide lui revient par le nez.

Aucune partie du corps n'est paralysée ; quand on réveille le malade, il se remue dans son lit et retourne la tête, mais on ne peut lui faire exécuter aucun mouvement volontaire. Quand on le pince ou quand on le pique, il manifeste par un mouvement qu'il sent la douleur ; le chatouillement, la température trop basse ou trop élevée lui paraissent indifférents.

Aux deux plis fessiers on constate deux petites oschares entourées d'une plaque érythémateuse.

Le malade ne sort pas de l'état que nous venons de décrire ; il n'a pas de délire, pas de rêvasseries, pas de contracture, on ne lui a pas vu de convulsions.

Sa femme nous fournit les renseignements suivants : — Santé parfaite jusqu'il y a six semaines, moment du début de ces accidents ; rien de scrofuleux, rien de rhumatismal ; quant aux antécédents

syphilitiques, nous ne pouvons rien en savoir. Son père et sa mère seraient morts tous les deux de congestion cérébrale (?) Il est bon ouvrier, travaille beaucoup, ne fait aucun excès alcoolique ; il n'a pas reçu de coup sur la tête, ni fait de chute sur cette partie du corps. Il a un enfant dont la santé est satisfaisante. Pas de signes probables de tuberculose pulmonaire.

Au mois de décembre 1873, cet homme ne se sentait pas à son aise, ses idées n'avaient plus leur netteté, sa vue s'affaiblissait un peu ; il avait la tête lourde et ne pouvait rester longtemps debout, ses jambes se fatiguant vite. Il accusait une douleur sourde et continuelle au niveau du rebord orbitaire du frontal. Petit à petit ces symptômes s'aggravèrent ; il devint sombre, taciturne, paraissant sommeiller ; il se plaignait d'une forte constriction à la gorge, ne pouvant avaler qu'un peu de pain humecté ; les boissons lui revienment par le nez. Il n'avait pas eu de vomissements, de vertiges ni de convulsions. Les symptômes les plus accusés étaient la pesanteur de tête, la faiblesse des jambes, la diminution de l'acuité visuelle, il y avait en même temps de la constipation et un peu de fièvre? Il n'a jamais perdu connaissance.

Il vint à la consultation de l'Hôtel-Dieu ; on lui prescrivit un lavement purgatif; quelque jours après, ne se sentant pas amélioré, s'affaiblissant toujours, le mal de tête s'accroissant, il entra dans le service de M. Cusco vers le 15 janvier ; on examina ses yeux à l'ophthalmoscope, et on reconnut une atrophie des deux papilles ; deux ou trois jours après, on le trouva dans son lit plongé dans un état comateux, ne pouvant faire aucun mouvement, la salive s'écoulant de la bouche ; on le garda quelques jours et on le fit passer en médecine.

C'est donc vers le 2 février que nous constatâmes les signes énumérés plus haut. M. Oulmont fut frappé de la bizarrerie de cette affection à marche si particulière ; il prescrivit un vésicatoire à la nuque, tout en ne conservant aucun espoir de sauver ce malade qui avait déjà des eschares.

Le 4 février au soir, son état n'avait pas changé ; il était toujours impossible de rien tirer de lui, ni de le faire manger. A la contre-visite, comme on était occupé à le changer, il était découvert sur son lit, je remarquai sur ses jambes trois grandes cicatrices arrondies, linéaires, superficielles, recouvertes de petites croûtes violacées d'un aspect tout à fait caractéristique de la syphilis ; aux aines, au cou je trouvai des chapelets ganglionnaires.

Le 4 février, je fis part de ma découverte au chef de service, on le mit de suite au calomel à la dose de 0,10 en 10 paquets. Le jour même il y eut deux attaques de convulsions épileptiformes, sans prédominance d'un côté ; il rejetait de l'écume par la bouche. Il a eu

plusieurs vomissements muqueux, surtout quand on l'a remué. Il devint évident qu'on avait affaire à une tumeur cérébrale syphilitique.

On ajouta 4 gr. d'iodure de potassium au calomel 0,10.

Le 6 février, on fait sortir plus facilement le malade de son état comateux, on obtient quelques réponses; il souffre de la tête, du siége et de la gorge. Rien dans cette dernière; les eschares sont rosées et paraissent tendre à la cicatrisation.

Iodure de potassium, 4 gr. calomel 0,10

Le 7, le mieux commence à se montrer; nous le trouvons assis sur son lit. Il dit ne souffrir nulle part. Il entend bien, sent l'ammoniaque placée sous ses narines, mais il ne voit toujours rien; ses yeux sont encore sans expression et ses pupilles dilatées. Les idées se rassemblent; la mémoire revient.

Iodure de potassium 4 gr. calomel 0,10.

Le 8, il se sent bien, ses eschares sont presque guéries. Il demande à manger et veut se lever. Interrogé au point de vue de la vérole, il nous raconte qu'il y a 3 ans il a eu un chancre à la verge; à la suite de ce chancre il a eu la roséole, puis des plaques muqueuses à la gorge, à la bouche, à l'anus et enfin, depuis, des douleurs ostéocopes. Pendant six mois il s'est soigné lui-même en prenant une assez forte quantité de mercure et d'iodure de potassium.

Iodure de potassium 4 gr.; plus de calomel.

Le 9, le mieux s'accentue ; l'état général est bon; il mange; ses pupilles sont revenues à leur diamètre normal; il dit ne rien voir du tout, tout est noir pour lui, il ne reconnaît les gens qu'au son de leur voix. Il se plaint de souffrir un peu vers la racine de l'œil.

Iodure de potassium, 4 gr.

Le 11, on a pu lever le malade; il se tient debout sans avoir de vertiges ni d'étourdissements; on a pu le faire marcher un peu; par instants, ses jambes s'entrecroisaient, il ne peut se soutenir tout seul. Il peut retenir son urine.

Sirop de Gibert, 1 cuill.; iod. de pot., 4 gr.

Le 14, depuis deux jours, le malade dit voir quand il fait jour ou nuit. Ses yeux ont repris un peu d'expression ; il voit même le numéro placé au pied de son lit. Il se lève tout seul, marche et se dirige sans être soutenu par personne ; ses mouvements ont un caractère automatique tout particulier; sa parole est lente, à mots scandés ; il attend un instant avant de répondre à une question posée. L'appétit est tout à fait revenu. Les selles sont encore un peu diarrhéiques, il retient son urine et ses matières fécales.

Sirop de Gibert, 1 cuill.; iod de pot., 4 gr.

Le 21, amélioration notable. La vue revient; les pupilles ont repris leur diamètre normal ; il dit ne pouvoir garder ses paupières fer

mées. Il sent parfaitement bien, mange, marche, prend les objets qui lui sont nécessaires sans besoin de personne.

Sirop de Gibert, 2 cuill.; iod. de pot., 4 gr.

Le 24, la vue s'améliore de plus en plus ; il voit les objets, les contours sont un peu grossiers, distingue les couleurs. État général excellent.

Sirop de Gibert, 2 cuil., iod. de pot., 4 gr.

Le 28 février, il distingue bien les objets.

Le 17 mars, la vue s'est bien améliorée. L'œil droit est comparativement plus faible que le gauche. Quand on lui présente un objet, il tourne l'œil gauche de ce côté ; il dit mieux voir quand il ferme l'œil droit. Il peut lire en épelant les mots, mais distingue peu les rides, saillies et plis qui sont sur ses mains ; quant aux objets éloignés, il les distingue très-bien et lit sur une enseigne de boutique placée de l'autre côté de la rue.

L'état général est excellent.

Il a continué jusqu'à ce moment à prendre 2 cueillerées de sirop de Gibert et 4 gr. d'iodure de potassium.

M. le docteur Oulmont le laisse sortir, et nous savons qu'il s'est toujours parfaitement porté. Sa guérison est donc complète jusqu'alors.

Pathologie chirurgicale.

Sur le mal plantaire perforant. — (*Schmidt's Jahrbucher*. 1875, Nos 11 et 12.

Sonnenburg (*Deutsche Zeitschr. f. Chir. IV.* 5, *n.* 6. 1874) rapporte deux cas de mal perforant observés par lui à Strasbourg. Dans le premier cas, l'affection avait succédé à une dégénérescence des nerfs de la jambe, due elle-même à un traumatisme. La seconde observation ne présente pas de particularité spéciale. — Dans un deuxième travail, (*Deutsche Zeitschr. f.Chir. VI.*3, *p.* 261,1875) le même auteur revient sur ce sujet. La malade dont il est question, dans la première relation, a dû être amputée pour son affection. A l'examen du membre, on a reconnu que le nerf musculo-cutané externe présentait une nodosité au voisinage de la cicatrice et ne contenait, au-dessous d'elle, que de rares faisceaux nerveux dans sa partie inférieure. Enfin la portion inférieure du saphène était dépourvue également de toute fibre nerveuse. Dans une autre observation relatée par Sonnenburg, le mal perforant est survenu quelque temps après une fracture du col du fémur, et selon toute probalité cette fracture s'était compliquée d'une lésion traumatique du nerf sciatique.

Fischer (*Arch. f. Klin. Chir. XVIII*, 2, *p.* 300, 1875) relate plusieurs cas de mal perforant. A part un seul cas, les troubles trophiques se sont rencontrés d'une façon constante; les troubles de la circulation au contraire ont manqué dans toutes les observations. Dans un cas où Fischer a pu faire des recherches anatomo-pathologiques, il n'a pas trouvé de lésion des nerfs; quant aux artères du pied, elles ne présentaient pas d'athérome, mais à une certaine distance de l'ulcération elles diminuaient de calibre et l'on trouvait dans leur parois du tissu conjonctif de nouvelle formation. Fischer regarde le mal perforant comme la forme la plus grave de l'ulcération névro-paralytique; cette affection, selon lui, s'accompagne de lésions de l'innervation et de la nutrition; quand aux lésions vasculaires, elles sont une modification secondaire toute locale. Fischer recommande comme traitement les courants continus et induits, l'ablation des os malades, le grattage des granulations flasques de l'ulcère, enfin l'autoplastie.

Paul Bruns (*Berl. klin. Wochenschr. XII.* 30-32. 1875) arrive à des conclusions différentes: la maladie est une ulcération de décubitus déterminée par un trouble local de la nutrition qui succède lui-même à un trouble primitif de l'innervation.

Moritz (*St.-Petersb. med. Zeitschr. N. F. X. p.* 1 1875), fait remarquer que l'affection, décrite sous le nom de mal perforant, reconnaît différentes causes, comme par exemple la lèpre ou des lésions nerveuses. Il conteste l'importance de l'anesthésie dans cette affection; ce symptôme en effet fait souvent défaut, ou même est remplacé par une douleur pendant la marche. Il ajoute qu'un grand nombre de maux perforants sont des lésions purement locales de la plante du pied, qui sont produites peut-être par des lésions des bourses séreuses, des gaînes tendineuses, des articulations ou des os; la perforation de la peau ne serait alors que secondaire, mais il n'existe pas d'observation certaine d'une marche semblable de l'affection. En somme les ulcérations les plus fréquentes de la plante du pied sont dues à la présence de cors au pied; à côté de cette forme se placent les ulcères de la lèpre, et surtout ceux de cause névro-paralytique. Quant à l'expression du mal perforant, elle est à rayer du langage scientifique.

HEYDENREICH.

Abcès des sinus frontaux, par Spencer WATSON (*Medical Times and Gazette*, n°s 1316 et 1330, 1875).

Les lésions des sinus frontaux sont assez rares et présentent un grand intérêt, soit par la difficulté du diagnostic, soit par les rap-

ports qui existent entre cette lésion et les parties contenues dans l'intérieur de la cavité crânienne. Au début, l'affection peut être confondue avec l'érysipèle ou avec un abcès du sac lacrymal. Elle est souvent accompagnée d'un écoulement fétide des narines et de l'abolition totale ou partielle de l'odorat, symptômes qui peuvent la faire distinguer de l'abcès ordinaire du sac lacrymal. Le traitement de ces abcès demande beaucoup de circonspection; on ne doit procéder à l'ablation des séquestres que lorsqu'ils se détachent d'eux-mêmes; des tractions intempestives pratiquées sur les os nécrosés pourraient facilement produire des déchirures de la dure-mère.

M. Watson rapporte trois cas d'abcès des sinus frontaux. Les deux premiers sont survenus spontanément chez des hommes jeunes et vigoureux et sans qu'on ait pu les attribuer à la diathèse syphilitique. L'affection débute par des douleurs extrêmement aiguës, accompagnées de gonflement, rougeur et chaleur du front et de la racine du nez. On crut d'abord à un érysipèle, mais on vit apparaître, au bout de quelques jours, une tumeur à l'angle interne de l'œil droit. La peau s'amincit graduellement, finit par s'ulcérer et une assez grande quantité de pus s'échappa de la plaie. On procéda, dans les deux cas. à l'ablation de petits séquestres et on injecta un liquide antiseptique. La pression eut lieu au bout de quatre mois.

Le troisième cas se rapporte à une femme âgée de 50 ans, qui avait eu la syphilis. Elle présentait, à la partie intérieure et moyenne de l'os frontal, une tumeur fluctuante et indolente. La compression pratiquée pendant quelques instants, faisait en partie disparaître la tumeur et l'on voyait alors s'écouler, par les narines, une quantité considérable de pus fétide. La malade qui présentait, en outre, trois exostoses sur le bras et l'avant bras mourut d'albuminurie avant qu'on ait commencé le traitement. A l'autopsie, on trouva le sinus frontal dilaté et rempli de pus, sa partie antérieure était en grande partie détruite. Le tissu spongieux de l'o avait disparu et le tissus compacte était épaissi et durci.

M. Watson nous dit que, dans quelques cas où la cavité ouverte du sinus laissait écouler des caillots de pus et de sang, on a pu croire à l'écoulement de matière cérébrale et à la communication du foyer purulent avec le cerveau, mais cette erreur, si elle a été commise, n'a pu être de longue durée, car l'examen microscopique rétablirait facilement le diagnostic. Lorsque la partie osseuse, qui constitue la paroi antérieure du sinus, a été enlevée et que la membrane périostale est restée en place, l'air peut pénétrer par les narines et produire des mouvements rhythmiques analogues à ceux du cerveau et devenir ainsi une cause d'erreur.

Les corps étrangers introduits dans les sinus sont une cause fréquente d'abcès, quoiqu'il soit démontré qu'une balle peut y séjourner

longtemps sans produire la suppuration. La même remarque peut être faite pour les corps étrangers vivants, mouches, insectes, etc. Les abcès chroniques des sinus frontaux peuvent être également produits par l'occlusion accidentelle du passage qui conduit dans les cavités nasales; le diagnostic est alors assez difficile. La maladie a, dans ce cas, une marche très-lente qui a pu la faire confondre avec des ostéo-sarcômes ou autres tumeurs malignes de la même région.

Dr Lutaud.

Hydropisie enkystêe du péritoine, suppuration, section abdominale, guérison.. Par Ewing Mears. *Transactions of the college of physicians* Philadelphie, 1875.)

Madame E. L. d'origine Irlandaise, âgée de 40 ans, mariée, mère de six enfants, dont le plus jeune est âgé de 7 ans. Le dernier accouchement a été très-laborieux, compliqué d'adhérence du placenta et d'hémorrhagies.

Trois mois après cet accouchement, elle remarqua dans la région inguinale droite, une petite tumeur mobile et indolente, qui, après être restée stationnaire pendant un an, atteignit la grosseur d'un œuf d'oie et devint alors le siége d'une douleur qui s'irradiait dans toute l'étendue de l'abdomen.

Il y a un an, six années environ après l'apparition de la tumeur, l'abdomen commença à augmenter de volume, la santé générale commença à s'altérer, et les règles qui avaient toujours eu lieu régulièrement, devinrent irrégulières et douloureuses.

Le 10 novembre 1874, j'examine la malade. Je la trouvai très-faible et très-émaciée, pouls faible et intermittent, orthopnée, visage hagard et exprimant la souffrance, la douleur est constante et excessive, la malade éprouve la sensation d'un grand poids. Il n'y a pas d'œdème, l'abdomen a le développement habituel d'une grossesse à terme, sa surface est lisse et régulière et les veines ne sont pas dilatées. Les parois abdominales ne sont pas très-tendues mais on ne peut pas les séparer de la tumeur. On observe de la résonnance dans la partie de l'abdomen située au-dessus de la ligne ombilicale; au-dessous de cette ligne le son est obscur, principalement à droite. La fluctuation, quoique difficilement perçue, est manifeste. Le changement de position n'altère en rien les sons obtenus par la percussion.

L'antéversion de l'utérus est très-prononcée, et cet organe est bien fixé dans sa position; il est impossible de lui imprimer des mouvements en appuyant sur l'abdomen, et la sonde ne peut être introduite dans le col au-delà de deux centimètres. Le doigt, introduit dans le vagin, sent une tumeur dans la cavité abdominale.

En présence des caractères incertains de quelques-uns des sym-

ptômes, il m'était impossible de me prononcer sur la nature exacte de la tumeur. Celle-ci presentait quelques-uns des symptômes caractéristiques du kyste ovarien multiloculaire, et j'étais assez disposé à me prononcer dans ce sens.

Un second examen pratiqué avec soin quelques jours plus tard, ne fit qu'augmenter mon incertitude relativement au diagnostic. Il fallait cependant faire quelque chose pour soulager la malade dont les forces diminuaient à mesure que ses douleurs augmentaient. Je proposai de pratiquer une opération exploratrice, dans le but de reconnaître la nature de la tumeur; si celle-ci se trouvait dans des conditions à être enlevée sans faire courir de trop grands dangers à la malade, on procéderait à l'ablation.

J'ouvris la cavité abdominale le 22 novembre. Après avoir fait une incision de 5 centimètres sur la ligne blanche, à égale distance de l'ombilic et du pubis, j'introduisis mon doigt dans la plaie et séparai non sans difficulté, les adhérences qui existaient entre les parois de l'abdomen et la tumeur. J'agrandis ensuite l'incision et introduisis la main pour achever de rompre les adhérences pariétales. Je pus alors examiner les rapports de la tumeur : sa paroi antérieure était en grande partie formée par le grand épiploon recouvert d'une épaisse couche de lymphe et adhérant fermement aux intestins sous-jacents, tandis que son bord inférieur était fixé à la portion d'intestins située au dessous. Les anses intestinales, situées plus bas que l'épiploon, adhéraient entre elles et achevaient de constituer la paroi antérieure de la tumeur.

En cherchant le point d'insertion au milieu des anses intestinales, je pratiquai avec le doigt une ouverture qui laissa échapper environ neuf litres d'un pus fibrineux. Je continuai de rompre les adhérences, afin de faciliter l'issue du pus. Celles-ci étaient si résistantes entre l'épiploon et la couche intestinale sous-jacente, qu'il fut impossible de les détruire. C'est en faisant des efforts dans ce but, que je déchirai une petite portion de l'épiploon qui, étant très-vasculaire, se mit à saigner abondamment ; après avoir vainement essayé d'arrêter l'hémorrhagie avec une solution de perchlorure de fer, je dus poser une petite ligature. Il fut impossible de reconnaître la position pariétale du péritoine, la face interne de la paroi abdominale étant recouverte d'une épaisse couche de lymphe.

Les intestins et l'épiploon étaient également recouverts d'une couche de lymphe de plus d'un centimètre d'épaisseur.

Après avoir nettoyé la cavité abdominale avec des éponges, je fermai la plaie avec cinq sutures métalliques en laissant une petite ouverture à sa partie inférieure pour le drainage. Le pansement fut complété avec des compresses ouatées et un bandage de corps.

J'administrai 2 centigrammes de morphine par la méthode hypodermique. Le pouls est faible à 96, la peau froide, la malade a des vomissements. Vers le soir, la réaction s'est franchement établie, le pouls est à 116.

Le lendemain 23 novembre, la malade est dans un état satisfaisant, elle a dormi et n'accuse pas de douleurs, le pouls est à 90. Elle n'a vomi qu'une seule fois.

Le 24, le pouls est à 100. La malade a eu pendant la nuit huit selles copieuses qui l'ont beaucoup fatiguée. On prescrit des stimulants, des potages et du lait. J'enlève le pansement, la plaie est en bon état; j'introduis une grosse sonde de gomme élastique par l'ouverture inférieure de la plaie, et, à l'aide d'une seringue, je retire environ 180 grammes de pus fibrineux; je lave ensuite l'intérieur de la cavité abdominale avec une solution très-faible d'acide phénique. Une mèche est placée dans la plaie et on pratique un pansement avec des compresses phéniques. La solution d'acide phénique n'avait causé aucune douleur. Vers le soir le pouls était à 110.

Le jour suivant 25 novembre, la malade est très-faible et a eu pendant la nuit 4 évacuations alvines. Le pouls est à 104; j'enlève encore environ 300 grammes de pus et je pratique le drainage de l'abdomen de la même manière que la veille.

Le 26 novembre, pouls 100. La malade est mieux; 150 grammes de pus sont extraits de la cavité abdominale et le drainage est pratiqué.

Le 27 et le 28 novembre, on enlève les points de suture. A partir de cette époque l'état de la malade s'améliore de jour en jour; la quantité de pus diminue peu à peu jusqu'au 21 décembre où il fut impossible de faire pénétrer la sonde dans la cavité.

Le 6 janvier 1875, la plaie abdominale était complètement cicatrisée. La patiente suit un traitement tonique et peut vaquer aux soins de son ménage.

L'abdomen est toujours proéminent et mesure environ le tiers du volume qu'il avait avant l'opération, ce qui s'explique facilement par l'épaisseur de l'épiploon et les adhérences intestinales. Aucun signe ne peut faire soupçonner l'existence de fluide dans la cavité abdominale.

Remarques. Les kystes du péritoine peuvent affecter différentes positions. Dans quelques cas, le kyste est situé en avant. Sa paroi antérieure étant fermée, par les muscles de l'abdomen, sa paroi postérieure par l'épiploon et les intestins réunis ensemble par des adhérences. D'autres fois le fluide peut s'accumuler derrière les intes-

tins dans le cul-de-sac de Douglas, l'intestin et l'épiploon réunis par des adhérences, formeront alors sa paroi antérieure. Enfin, dans d'autres cas, une poche kystique peut se former entre les feuillets des intestins adhérents et se distendre graduellement par la formation du liquide. Quelle que soit du reste la variété du kyste, son apparition est toujours précédée d'une péritonite générale ou circonscrite. D'après les caractères de ce cas, on serait tenté de croire que l'inflammation péritonéale a été générale et très-intense, mais on est étonné d'apprendre que la péritonite a été très-circonscrite et a presque passé inaperçue.

J'ai souvent observé, soit dans ma pratique, soit dans le service du Dr Washington Atlee, des adhérences considérables du péritoine sans avoir pu obtenir des malades ou de leur médecin, le moindre renseignement qui puisse faire soupçonner une péritonite. Dans certains cas, ces adhérences ont été attribuées à la pression exercée par une tumeur qui augmentait graduellement de volume sans provoquer les symptômes aigus de l'inflammation péritonéale. Il est possible que cette membrane si délicate et si prompte à s'enflammer puisse, dans quelques circonstances, passer par toutes les périodes de l'inflammation sans présenter des symptômes aigus, et sans même éveiller l'attention du malade et du médecin.

On comprend donc aisément les difficultés qui entouraient le diagnostic dans ce cas. La malade avait d'abord constaté l'existence d'une tumeur mobile et indolente dans la région inguinale droite. Les signes physiques démontraient la présence d'une tumeur contenant un liquide, et la matité était causée par l'épiploon et les intestins situés en avant du kyste. Inférieurement la paroi du kyste était épaissie par des dépôts plastiques qui rendaient obscures les sensations obtenues par le toucher vaginal. L'amaigrissement et la perte des forces pouvaient être également attribués à un kyste ovarien suppuré.

Le traitement à appliquer dans ces cas a une grande importance. La première indication consiste évidemment à donner issue au pus; mais doit-on employer le trocart ou le bistouri ? Lorsque le kyste est situé entre la paroi abdominale et les intestins, le trocart peut être employé sans danger, et présente beaucoup d'avantages; mais, lorsque le kyste est situé en arrière, il est préférable de procéder comme je l'ai fait dans ce cas, car on risquerait fort de ponctionner les intestins qui forment sa paroi antérieure. D'un autre côté la petite ouverture faite par le trocart ne donne pas une issue suffisante au pus et ne permet pas de laver la cavité abdominale et d'y pratiquer le drainage.

Dr Lutaud.

Cas d'hypertrophie traumatique et d'élongation des phalanges digitales, par le Dr Lippincott (*American journal*, janvier 1876.)

Thomas H., robuste artisan, âgé de 25 ans, se présente à la consultation avec une hypertrophie du doigt annulaire de la main droite. A la suite d'une contusion reçue à l'âge de deux ans, le doigt avait commencé à grossir. Une année plus tard, il fit une chute sur la main qui occasionna une brusque flexion de l'annulaire; à partir de cette époque, ce doigt se développa rapidement et ne tarda pas à dépasser en longueur et en circonférence les autres doigts de la main. La mère qui accompagne ce jeune homme affirme qu'au moment de la naissance, la main ne présentait aucune anomalie.

Le malade est d'une taille très-élevée (cinq pieds neuf pouces). Au moment de son admission, le doigt affecté présente les diminutions suivantes qu'on peut comparer avec celles du doigt sain : longueur totale du doigt, 13 centimètres circonférence moyenne, 8 centimètres. Le doigt sain correspondant présente une longueur totale de 10 centimètres et une circonférence de 5 centimètres. Le doigt affecté est uniformément développé, les condyles sont proéminents et les diamètres latéraux sont beaucoup plus prononcés que les diamètres dorso-palmaires. L'articulation métatarso-phalangienne présente les mouvements ordinaires, mais les articulations des phalanges ne jouissent que d'une légère mobilité. La couleur de la peau est normale, la sensibilité est intacte.

La présence de ce doigt hypertrophié et ankylosé, constituant un inconvénient grave, le malade se décide à l'opération. L'amputation est pratiquée au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne; elle est suivie d'une réaction inflammatoire assez intense ; le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri le 25 avril 1875.

A l'examen du doigt amputé, on remarque une certaine augmentation dans le calibre des artères digitales avec épaississement des parois; il n'y a pas de traces de dégénérescence athéromateuse. Tous les autres tissus étaient normalement constitués; les os, examinés avec soin, ne présentaient aucune altération de structure ni de forme. L.

Ulcère perforant de la vessie. (Observation recueillie par M. Bindley, service du Dr Bartleet, hôpital général de Birmingham, *The Lancet*, 5 février 1876.)

Le 14 octobre 1876, W. F., ouvrier mécanicien, âgé de 53 ans, fut pris d'une douleur intense dans la région abdominale au moment où

il soulevait une barre de fer. Cette douleur persista pendant la nuit et le jour suivant, et il fut incapable d'uriner.

Le 16 il fut admis à l'hôpital: l'abdomen n'est pas très-douloureux à la pression, la douleur semble localisée dans la région sus-pubienne; la vessie, qui est paralysée, est vidée à l'aide d'une sonde. L'urine contient de l'albumine, mais pas de *tubuli*. Le 18, la douleur a diminué, mais le malade est très-affaibli. Le pouls est à 112, les extrémités sont froides, la température normale. Le ventre est légèrement distendu et tympanique; la vessie et le rectum sont toujours paralysés. La sonde provoque une douleur aiguë en se heurtant contre la paroi supérieure de la vessie. Le malade a des vomissements continuels et ne peut supporter aucun aliments. Le 20, pas d'amélioration; le pouls est à 120, la température au-dessous de la normale (35,5). Les vomissements continuent. Le malade succombe le 22.

Autopsie. — Il existe une légère adhérence entre la paroi abdominale et l'épiploon; le péritoine pariétal est rouge, injecté et recouvert d'une couche de lymphe qu'on peut enlever avec le manche du scalpel; l'épiploon recouvre complètement les intestins; il est gonflé et injecté. Les parties de l'intestin contenues dans la cavité pelvienne sont adhérentes et entourées de lymphe. En séparant la portion de l'iléon adjacente à la vessie, on trouve sur la paroi supérieure de cet organe une perforation circulaire de 15 millimètres de diamètre et dont les bords sont régulièrement découpés. Le rectum est enveloppé d'une épaisse couche de lymphe, et les tissus voisins sont infiltrés et enflammés. Après avoir enlevé la vessie, on constate un épaississement considérable des parois et de la muqueuse. L'ulcère se trouve situé en arrière à deux centimètres du sommet et sur la ligne médiane; les bords en sont très-distinctement taillés et la perte de substance semble avoir été faite à l'aide d'un emporte-pièce.

Si l'on compare les symptômes observés pendant la vie et les conditions pathologiques révélées par l'autopsie, le cas présente quelque intérêt. Il est à remarquer que l'ulcère de la vessie a parcouru toutes ses périodes sans provoquer aucun symptôme et en permettant au malade de vaquer à ses travaux. Il est probable que, avant que la perforation fût complète, il s'était produit une légère inflammation péritonéale qui avait amené l'adhérence entre l'iléon et les parois de la vessie, et empêché ainsi l'écoulement de l'urine dans le péritoine. La douleur vive ressentie tout à coup par le malade doit être attribuée à une rupture partielle des adhérences, qui a été le point de départ de la péritonite observée avant la mort. Cette péritonite a du reste été localisée dans la cavité pelvienne, et n'a pas causé la douleur et les autres symptômes aigus qu'on observe dans la majorité des cas.

Dr Lutaud.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Le dicrotisme et polycrotisme. — Lèpre. — Coliques saturnines chez les créoles.

Séance du 23 mars 1876. — M. Marey lit un rapport sur un mémoire du Dr E. Maragliono (de Bologne), sur le *dicrotisme* et le *polycrotisme*.

L'auteur rappelle que les anciens avaient bien saisi la valeur clinique du pouls dicrote que la méthode graphique a permis d'étudier au point de vue physiologique. Il combat la théorie du dicrotisme normal, formulée par M. Marey, en 1863, et que celui-ci, du reste, a abandonnée depuis longtemps, et par des considérations analogues à celles que développe l'expérimentateur italien.

Pour l'auteur, le dicrotisme du pouls dépend : 1° de la vitesse acquise de la colonne sanguine lancée dans les artères; 2° de l'élasticité et de la réaction des vaisseaux amenant une oscillation alternativement centrifuge et centripète; en d'autres termes, l'ondée émise par la systole ventriculaire dans l'aorte rencontre des obstacles à la périphérie, et rétrograde vers son point de départ; là, elle trouve un nouvel obstacle, au niveau des valvules sygmoïdes redressées, d'où nouvel ondée périphérique qui, elle, se produit sans l'intervention de la systole cardiaque.

Séance du 4 avril 1876. — M. Rufz de Lavison, au sujet d'un malade présenté par M. A. Després, expose quelques considérations sur la *lèpre*.

Quand la lèpre arrive à la période des sphacèles, qui est la dernière, la maladie est assez caractérisée par des signes antérieurs pour que le doute ne soit pas possible : La face est caractéristique à cette période; la peau est épaissie et bronzée; il y a chute des cheveux, des cils, des dents; les oreilles sont énormes; le nez presque effacé par la chute de la cloison; en un mot, les traits présentent cet aspect spécial qui a fait comparer la face des lépreux à celle du lion (lèpre léonine).

En dehors de la lèpre classique, léonine, il excite d'autres états de la peau, appelés lèpres. Du reste, dans beaucoup de pays encore,

toute affection repoussante de la peau, surtout à la face, est dénommée lèpre.

La contagion est loin d'être démontrée pour la lèpre, et si l'on considère le petit nombre de cas de lèpre léonine qui existent dans les pays où elle n'est pas rare, malgré l'absence de toute mesure de séquestration, la contagiosité paraîtra peu probable. L'hérédité de la lèpre est aussi un point mal étudié. On cite des familles où il y a eu un ou deux lépreux, mais il n'y a pas proprement de familles de lépreux.

Relativement à la distribution géographique de la lèpre, elle paraît surtout exister dans les terrains d'alluvion; on la rencontre sous l'équateur comme au pôle, aux Antilles comme en Norwége; ce n'est pas une maladie de climat, mais plutôt, comme le crétinisme, une maladie de localité.

Séance du 18 avril 1876. — M. Larrey lit, au nom de M. Bérenger-Féraud, une note sur la *colique de plomb*, chez les créoles, à la Martinique. Dutrouleau en avait nié l'existence chez les créoles ; l'auteur l'établit par huit observations : il explique la dissidence de son opinion, avec celle de M. Dutrouleau, par ce fait, que celui-ci a observé aux Antilles, à une époque où la marine à vapeur locale avait peu de développement, et où les chauffeurs et mécaniciens créoles étaient en nombre extrêmement restreint, de sorte qu'à cette époque, la maladie était exclusivement observée chez les Européens. Depuis que les machines à vapeur se sont répandues aux Antilles, et que la marine locale à vapeur s'est développée, on a employé des créoles dans ces machines, et l'on a vu chez eux la colique saturnine se développer comme chez les Européens. Il n'y a donc pas, comme le pensait Dutrouleau, immunité pour les créoles.

M. Gubler, à ce propos, cite l'histoire intéressante d'une famille de créoles, récemment arrivée à Paris, et qu'il a soignée, il y a une une quinzaine d'années. Dans cette famille, composée de sept ou huit personnes, tous les membres, le père excepté, avaient été frappés d'une sorte de maladie épidémique qui existait, disaient-ils, dans leur pays. Plusieurs enfants avaient succombé. M. Gubler constata, sur la mère et deux jeunes filles, l'existence d'une véritable intoxication saturnine et de la paralysie des extenseurs des mains ; on recherchait vainement le cause de cette intoxication. Un jour, une des jeunes filles, ayant un orgeolet à l'œil, appliqua sur ce mal la moitié d'un jaune d'œuf dur, remède populaire aux colonies.

Le lendemain, M. Gubler constata, avec étonnement, que la peau de la paupière de la jeune fille était devenue complètement noire. Il apprit qu'elle avait l'habitude, ainsi que sa mère et sa sœur, de se poudrer la figure avec une poudre provenant des colonies, et dont on

se servait égalcment pour poudrer les enfants. Le pharmacien de la localité fabriquait et vendait cette poudre en grand. M. Gubler la fit analyser; elle contenait 20 p. 100 de céruse! La cause de la maladie épidémique était trouvée, et le pharmacien dut cesser son commerce pernicieux, qui avait déjà causé la mort d'un grand nombre d'enfants.

Ce fait vient à l'appui de l'opinion de M. Lcfèvre (de Brest), pour qui la *colique sèche* des pays chauds n'est jamais qu'uno intoxication saturnine. M. Gubler pense que la colique sèche non saturnine existe réellement.

II. Académie des sciences.

Logements. — Digestion. — Cœur. — Borax. — Coagulation. — Garance. — Cerveau. — Sels biliaires. — Choléra.

Séance du 21 février 1876. — M. Tollet adresse un mémoire sur les principes qui doivent présider à la construction des *logements* en commun. (Hommes et animaux).

« Les bâtiments doivent être fractionnés et leurs habitants disséminés sur la plus grande surface possible ; chaque bâtiment ne doit contenir que cinquante soldats au plus dans les casernes et trente malades dans les hôpitaux, répartis dans deux salles au moins. Les bâtiments doivent être distants les uns des autres d'une largeur égale à deux fois au moins leur hauteur, condition nécessaire pour qu'ils soient accessibles à l'air et au soleil par toutes leurs surfaces. Ils ne doivent avoir qu'un étage, car tous les hygiénistes sont d'accord pour reconnaître que les étages inférieurs infectent ceux qui les dominent et y augmentent la mortalité. En outre, l'ascension aux étages supérieurs est fatigante pour les malades. Le travail mécanique est le même pour monter un escalier de 10 mètres de hauteur que pour parvenir à une distance horizontale de 125 mètres ; de plus, ces escaliers coûtent cher à établir et à entretenir...

» Les services sont séparés. Au lieu d'accumuler dans un même bâtiment les hommes sains, les malades, les cuisines, cantines et magasins, comme cela a lieu dans les casernes actuelles, je construis des bâtiments distincts et disposés pour satisfaire à leur destination spéciale, en reportant au périmètre du plan les cuisines, cantines, infirmeries, etc. J'emploie, pour ces constructions, des matériaux incombustibles. Elles doivent être établies de telle sorte qu'elles puissent offrir le maximum d'air clos avec le minimum de matériaux employés. Leur forme intérieure doit être arrondie, sans aucun angle rentrant, afin de ne laisser aucun point d'attache aux poussières; le lessivage des parois doit être facile et leur flambage

possible. Les plafonds qui laissent sous les toits un grenier où l'air vicié s'accumule doivent être proscrits, et les parois intérioures des salles doivent suivre la pente des toits. L'aire des salles doit être élevée de trois marches au moins au-dessus du sol naturel, sur un massif de béton hydraulique, recouvert d'une aire imporméable.

» Les surfaces lumineuses doivent être nombreuses et les orifices d'évacuation d'air vicié placés au faitage et continuellement ouverts. Enfin les croisécs doivent s'ouvrir à soufflet dans leur partie supérieure ; car, avec les croisées ordinaires s'ouvrant dans toute leur hauteur, les occupants ont la funeste habitude de demeurer dans un air confiné par crainte des courants d'air...

— Role de l'appareil respiratoire dans la *digestion*.—M. *H. Toussaint* soumct au jugement de l'Académie un mémoire sur l'application de la méthode graphique à la détermination de la part qui revient à l'apparcil respiratoire dans l'exécution do quelques actes mécaniques do la *digcstion*.

Séance du 28 *février*. 1876. — Dans une nouvelle note sur l'excitabilité du *cœur*, M. Marey démontre que cet organe éprouve, à chaque phase de sa révolution, des changements de température qui modifient son excitabilité.

L'expérienco montre que l'excitabilité du *cœur*, comme celle des autres muscles, augmente et diminue avec la température ; mais on constato aussi que l'excitabilité du *cœur* change aux différentes phases de sa révolution. On est donc conduit à se demander : la température du *cœur* ne varie-t-elle pas aux différents instants de sa révolution? et d'autre part : le sens de ces variations n'est-il pas tel que le refroidissement corresponde à la phaso de moindre excitabilité? L'expérienco a verifié cette doublo prévision.

Lo *cœur* s'échauffe pendant qu'il exécute son travail mécanique et se refroidit quand il se relâche. Le moment où le *cœur* sera le plus froid, et par suite le moins excitable, sera celui où il aura accompli sa période de refroidissement : ce sera donc le début de la phase systolique. Ici encoro la théorie concorde entièrement avec l'expérience.

— M. Dumas communique une lettre qui lui a été adressée par M. Schnetzler sur les propriétés antiseptiques du *borax*.

L'auteur appelle l'attention sur les faits suivants : M. Arthur Robottom, de Birmingham, a trouvé, dans la Californie méridionale, un gisement de borate de soude, accompagné do borate de chaux et de sulfate de soude. Dans les environs de ce gisement, il a trouvé un cadavre de cheval parfaitement conservé depuis quatre mois, malgré les grandes chaleurs.

— Dans la station laitière de Lodi (Italie), MM. L. Manetti et G. Musso ont fait quatre séries d'expériences sur l'emploi de l'acide salycilique : 1° dans la conservation du lait ; 2° la séparation de la crème ; 3° la conservation du beurre ; 4° la préparation du fromage par la présure ordinaire.

Or, ces auteurs ont conclu que le *borax* présente les mêmes avantages que l'acide salycilique et qu'il est d'autant plus facile à employer que son prix est moins élevé.

— MM. E. Mathieu et V. Urbain adressent une nouvelle note sur la *coagulation* du sang par l'acide carbonique. M. Glénard (séance du 15 novembre 1875) a voulu démontrer que ce gaz est sans influence parce que le plasma sanguin reste liquide lorsqu'on plonge la veine dans l'acide carbonique.

Les auteurs font observer que l'acide carbonique ne passe que lentement à travers les parois du vaisseau et qu'il faudrait une température élevée ou bien un temps assez long pour obtenir, de cette façon, la *coagutation* du sang. Ils opposent surtout à M. Glénard les expériences suivantes :

« Une certaine quantité de sang, au sortir du vaisseau d'un chien, est reçue dans un intestin de poulet convenablement préparé. On agite pendant cinq minutes, afin de permettre le départ, par exosmose, de la majeure partie de l'acide carbonique. Ensuite, le sang est réparti dans deux verres ; le premier est traversé par un courant d'air ou de tout autre gaz neutre ; dans le second, passe un courant d'acide carbonique. Ce dernier est coagulé en quelques secondes, la température du milieu étant de 35 degrés, tandis que, dans le premier, le sang reste complètement liquide.

« Une expérience analogue peut être effectuée avec du plasma : en recevant du sang de cheval, au sortir du vaisseau, dans des tubes de verre dont le diamètre n'excède pas 2 centimètres et qui sont plongés dans la glace, la *coagulation* ne se produit pas : on peut, au bout d'un certain temps, recueillir dans ces tubes un plasma complètement incolore. Si l'on fait passer pendant longtemps un courant d'air privé d'acide carbonique dans ce plasma, étendu de cinq fois au moins son volume d'eau et maintenu à zéro, il est possible de le priver de la plus grande partie du gaz acide qu'il renfermait ; dès lors, on peut le ramener à la température ambiante sans qu'il y ait *coagulation*, mais celle-ci se produit lorsqu'on fait arriver de l'acide carbonique au contact du liquide. »

Séance du 6 mars 1876. — M. de Rostaing adresse une note sur les propriétés antiseptiques de la racine de *garance*.

Un échantillon de viande a pu être conservé du 27 juillet 1875 au 27 février 1876, dans un pot qui contenait de la *ga-*

rance en poudre, et qui a été ouvert une douzaine de fois pour constater les résultats obtenus. Le poids de la viande a diminué de 119 grammes à 25 grammes, sans qu'il se soit manifesté aucune odeur ni aucun développement d'organismes vivants. De ces expériences, l'auteur conclut à l'opportunité de faire des essais analogues pour la conservation des cadavres; peut-être trouverait-on là le moyen de concilier la présence des cimetières, au voisinage des grandes villes avec les conditions de salubrité dont on s'est si fortement préoccupé depuis quelque temps.

— Action calorifique de certaines régions du *cerveau* (appareils vaso-moteurs situés à la surface hémisphérique), par MM. Eulenburg et Landois.

Voici les résultats sommaires des expériences faites par les auteurs:

« 1° La destruction de certaines régions corticales antérieures du *cerveau* est suivie *d'une augmentation de température très-considérable dans les extrémités contra-latérales.* Cette augmentation se manifeste immédiatement, avant même le réveil des animaux chloroformés et avant l'exécution de quelques mouvements spontanés; elle peut monter à 5 ou 7 degrés C. On remarque aussi qu'elle se manifeste plus nettement, tantôt dans la patte de devant, tantôt dans celle de derrière: le résultat dépend surtout de la situation et de l'étendue de la partie détruite, ainsi que l'importance relative de la destruction

» 2° La région efficace, calorifique, de la surface corticale s'étend en avant jusqu'au sillon dit *croisé*, selon Leuret; elle comprend surtout la partie postérieure et latérale de cette grande circonvolution unciforme, répondant, chez les chiens, au pli central antérieur de l'homme et du singe (circonvolution post-frontale d'Owen). Les régions agissant sur les membres antérieurs et postérieurs sont séparées l'une de l'autre ; la première se trouve située un peu en avant et de côté, touchant ainsi à la terminaison latérale du sillon croisé. La destruction superficielle des plis situés en avant de ce sillon n'exerce aucun effet calorique, ou cet effet est très-faible et probablement secondaire. De même, la destruction des circonvolutions pariétales postérieures et occipitales n'est suivie d'aucun effet calorifique dans les membres en question.

» 3° Après les destructions suivies de succès, on observe assez régulièrement, après le réveil des animaux chloroformés, des troubles de motilité et de conscience musculaire dans les extrémités contralatérales, troubles qui dépendent apparemment de la lésion des appareils moteurs situés dans cette même région de la surface hémisphérique...

» 4° L'augmentation de température dans les membres opposés se maintient généralement assez longtemps après la lésion, bien qu'il

existe à cet égard des différences graduelles très-prononcées (de deux jours à plusieurs semaines)...

» 5° L'excitation électrique isolée de la région corticale en question, pratiquée avec des courants assez faibles, est suivie d'un abaissement de température très-faible et très-fugitif, mais facilement appréciable par le procédé thermo-électrique, dans les extrémités contra-latérales. Cet abaissement, qui varie entre 0°,2 et 0°,6 C., se produit également sur des animaux curarisés et non curarisés ; il est donc indépendant de l'action motrice de l'irritant...

» 6° L'irritation et la destruction de la moelle épinière (région lombaire) et des troncs périphériques (nerf sciatique), pratiquées dans un assez long intervalle après la destruction des régions mentionnées du *cerveau* et le rétablissement de l'uniformité de température, agissent encore de la manière habituelle sur la température des extrémités postérieures...

—MM. Feltz et Ritter adressent une nouvelle note sur les *sels biliaires*, concernant leur action sur le pouls, la tension, la respiration et la température. En injectant de la bile en nature dans le sang, en proportions non toxiques, on constate que le pouls diminue de fréquence, que la respiration se ralentit et que la température et la tension artérielle baissent. Les injections des différentes matières colorantes de la bile et des solutions éthérées de cholestérine ne produisent pas le même effet, tandis que les *sels biliaires* agissent comme la bile en nature.

Les *sels biliaires* agissent principalement sur le sang ; et, par son intermédiaire, sur le système musculaire ; ils modifient les globules et quelque faible que soit la quantité des *sels biliaires*, l'injection de ces sels a pour effet de ralentir le passage du sang dans les tubes capillaires.

M. Bouillaud fait remarquer que ces expériences rendent très-bien compte du ralentissement du pouls qu'il a signalé chez les ictériques.

Séance du 13 mars 1875. — M. Després adresse, pour le concours du prix Bréant, une note sur l'emploi du chloroforme dans le traitement du *choléra*.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des tumeurs bénignes du sein, par Léon Labbé et Paul Coyne. — Paris, 1876, chez Georges Masson, 1 vol. in-8°, avec planches, prix : 12 fr.

Le terme de *tumeur bénigne* a une signification bien précise en clinique. Il emporte avec soi l'idée d'une néoplasie qui se développe

localement sans tendre à se généraliser ni à infecter l'économie, et qui, après son ablation ou sa destruction complète, ne récidive jamais soit sur place, soit à distance.

Appliquée aux tumeurs du sein, cette désignation peut et doit être conservée, mais là plus que partout ailleurs, la limite est souvent bien difficile à établir entre une tumeur bénigne et une tumeur maligne. Le sarcome, le myxome, l'épithéliome du sein se montrent souvent au début avec tous les caractères cliniques d'une tumeur bénigne, puis par le seul fait de l'évolution naturelle de ces tumeurs, on les voit s'ulcérer, se propager aux ganglions lymphatiques, se généraliser et finalement entraîner la mort, ou bien, après qu'on les a extirpées ou détruites sur place, on les voit récidiver et amener la même terminaison fatale.

Ranger ces tumeurs dans la classe des tumeurs bénignes du sein, c'est évidemment commettre un abus de langage contre lequel les chirurgiens doivent s'élever et, que pour ma part je ne saurais admettre.

Aussi sera-t-on surpris de trouver dans le *Traité des tumeurs bénignes du sein* que viennent de publier MM. Labbé et Coyne une longue description du *sarcome*, du *myxome*, de l'*épithéliome* du sein. Les auteurs, reconnaissant, il est vrai, que ces tumeurs peuvent acquérir un caractère de malignité, ont cherché à pallier la contradiction flagrante qui existe entre les faits dont ils s'occupent et le titre de leur ouvrage, en disant que *toutes ces tumeurs sont bénignes si on les compare au cancer, mais que leur degré de bénignité varie suivant certaines conditions données.* Triste correctif, puisque ces conditions, exclusivement tirées de l'examen histologique de ces tumeurs, sont encore inconnues en clinique, ou du moins ne sont pas indiquées dans la partie clinique du livre de MM. Labbé et Coyne.

Suivant eux, le caractère de bénignité des tumeurs qu'ils étudient, et qu'elles offrent toutes à divers degrés, est dû à ce fait anatomique spécial qu'*elles sont nettement limitées par une capsule fibreuse qui les isole du reste de la glande et des tissus ambiants.*

Ce fait anatomique n'a malheureusement pas toute l'importance qu'ont voulu lui attribuer MM. Labbé et Coyne, car ils reconnaissent eux-mêmes que cette enveloppe fibreuse protectrice, qui caractérise les tumeurs bénignes du sein, peut, pour certaines d'entre elles, disparaître à un moment donné et permettre l'envahissement des tissus ambiants. Que devient alors la valeur de ce caractère dont l'existence n'est pas constante?

Les auteurs du *Traité des tumeurs bénignes du sein* ont donc eu le tort de se laisser dominer par ce fait anatomique qui crée un caractère distinctif seulement transitoire pour un certain groupe de tumeurs, mais qui, par conséquent ne saurait servir à les

catégoriser définitivement. En effet, l'existence d'une capsule fibreuse, isolant du reste de la glande et des tissus ambiants un sarcome, un épitheliome du sein, n'autorise pas à dire que ces tumeurs sont bénignes, dans le sens connu de ce mot, puisque ces mêmes tumeurs peuvent, dans leur évolution ultérieure, détruire cette capsule fibreuse et devenir malignes.

Les remarques qui précèdent, et qui visent l'esprit général du *Traité des tumeurs bénignes du sein*, ne sauraient en rien diminuer le mérite réel de cet ouvrage.

La partie anatomique l'emporte manifestement sur la partie véritablement chirurgicale, et c'est à cette prépondérance de l'histologie sur la clinique que l'on doit évidemment l'admission, dans le groupe des tumeurs bénignes, d'un certain nombre de tumeurs auxquelles il est nécessaire de conserver le nom de tumeurs malignes, tout en reconnaissant qu'elles se distinguent par quelques côtés des véritables cancers.

Le *Traité des tumeurs bénignes du sein* débute par quelques considérations historiques que l'on peut ainsi résumer. Dans une première période purement clinique, on détermine l'existence dans le sein d'une variété de tumeurs relativement bénignes et se différenciant du cancer. Les caractères anatomiques de ces tumeurs sont à peine ébauchés, en raison de l'insuffisance des moyens d'investigation. La présence d'une membrane fibreuse qui limite la production morbide est cependant nettement signalée. A cette période se rattachent les noms d'A. Cooper, de Velpeau, de Cruveilhier.

Dans une seconde période, qui correspond aux travaux de Lebert, les recherches ont pour point de départ l'élément spécifique, la cellule cancéreuse. Toute tumeur qui ne renferme pas cette cellule est une tumeur bénigne.

Enfin la dernière période, inaugurée par Müller, fécondée par Virchow, Billroth, et par l'Ecole histologique du Collége de France, est marquée par un progrès considérable dans l'étude des tumeurs en général et de celles du sein en particulier. La structure de ces tumeurs est décrite avec le plus grand soin, non plus au point de vue de la recherche de tel ou tel élément isolé, mais au point de vue du groupement de ses éléments.

La deuxième partie du livre de MM. Labbé et Coyne traite du développement de la glande mammaire, des modifications qu'elle subit par l'effet de la menstruation, de la lactation et de la vieillesse, puis les auteurs donnent une description très-complète de la structure de la glande, description dont l'intérêt est encore augmenté par quelques recherches personnelles sur les vaisseaux lymphatiques glandulaires.

Faisant l'application de cette étude anatomique préliminaire

à la classification des tumeurs bénignes du sein, MM. Labbé et Coyne admettent que ces tumeurs peuvent provenir, soit du revêtement épithélial intra-canaliculaire, soit du tissu conjonctif péri-acineux. A la première se rattachent les épithéliomes, que nous ne saurions, pour notre part, ainsi que nous l'avons dit, ranger au nombre des tumeurs véritablement *bénignes*, toute question anatomique mise de côté.

Quant aux tumeurs d'origine conjonctive, MM. Labbé et Coyne admettent dans ce groupe: la simple *hypertrophie* ou le *fibrome*, le *myxome* et le *sarcome*.

Nous ne tenterons pas de suivre les auteurs dans l'étude extrêmement détaillée de l'anatomie pathologique des différentes variétés de tumeurs bénignes, énumérées précédemment. Nous répéterons que cette partie du livre est la plus complète et la plus originale. Nous appelons surtout l'attention sur le chapitre consacré à la description des lacunes et des kystes de la mamelle et à leurs évolutions successives.

La quatrième partie du livre de MM. Labbé et Coyne, qui traite de la pathologie des tumeurs bénignes du sein, c'est-à-dire de leur étiologie, de leur symptomatologie, de leur diagnostic, de leur pronostic et de leur traitement, est assurément inférieure aux parties précédentes, ou du moins elle ne se distingue que par un bien petit nombre d'aperçus nouveaux et d'une importance pratique évidente.

Le diagnostic entre les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes ne bénificie en rien des recherches histologiques si longuement exposées dans les pages précédentes, et MM. Labbé et Coyne sont fréquemment obligés d'avouer leur impuissance à distinguer du cancer vrai certaines de leurs prétendues tumeurs bénignes, et en particulier l'épithélioma intra-canaliculaire.

Le chapitre consacré au traitement renferme cependant quelques indications d'une importance pratique réelle. En ce qui concerne la valeur de la *compression* appliquée au traitement des tumeur bénignes du sein, MM Labbé et Coyne signalent l'inutilité et même les dangers de ce moyen thérapeutique employé contre les sarcomes ou les épithéliomes. La compression, en effet, peut faire perdre un temps précieux en laissant prendre à ces tumeurs un volume considérable ou même en sollicitant la rapidité de leur évolution.

Une autre indication pratique qui se dégage des recherches anatomiques de MM. Labbé et Coyne, c'est la nécessité de l'ablation de la totalité de la glande mammaire, lorsqu'on se décide à attaquer les sarcomes ou les épithéliomes par l'instrument tranchant. C'est assurément là un excellent précepte, et qui doit mettre dans les meilleures conditions possibles pour prévenir la récidive ; mais je pense que ce serait aller beaucoup trop loin que d'affirmer avec MM. Labbé et

Coyne, que la récidive d'un sarcome ou d'un épithéliome du sein peut toujours être attribuée à une ablation incomplète de la glande mammaire.

En résumé, *le Traité des tumeurs bénignes du sein* sera lu avec un grand intérêt par les anatomo-pathologistes, qui y trouveront, en même temps qu'un exposé très-bien fait de l'état actuel de nos connaissances sur l'anatomie pathologique de certaines tumeurs du sein, les nombreux résultats de recherches personnelles et originales. Ajoutons en terminant que cet ouvrage renferme un très-grand nombre de figures histologiques extrêmement bien faites et des planches coloriées d'une exécution irréprochable. S. Duplay.

Recherches expérimentales sur les effets physiologiques de l'augmentation de la pression atmosphérique, par le Dr J.-C.-T. Pravaz, docteur ès sciences, etc. — Paris, 1875, Masson. 1 vol. in-8°, prix : 5 fr.

Suivant l'auteur, los effets quc produit sur l'économie animale, surtout en ce qui concerne la nutrition, l'élévation de la pression athmosphérique, n'ont pas encore été complètement examinés, et à l'exception des recherches de MM. Hervier et Saint-Lager, de Von Vivenot et, en dernier lieu, de M. Paul Bert, les travaux entrepris sur l'air comprimé ont eu principalement pour but ses applications pratiques à la médecine ou à l'industrie. »

Après la description succincte de l'appareil qui lui a servi pour ses recherches, appareil exactement semblable à celui qui a fourni à Charles Pravaz les matériaux de son ouvrage sur l'*emploi médical de l'air comprimé*, l'auteur examine l'influence de ces conditions sur les grandes fonctions animales. L'auteur a expérimenté sur lui-même.

Pendant la première heure de séjour dans l'appareil, la production de chaleur suit une marche ascendante, pour baisser ensuite d'une manière constante, tandis qu'une augmentation progressive de tension artérielle donne au sphygmographe un pouls de moins en moins ample. Le raisonnement physiologique sur ces phénomènes peut être suivi à l'aide de nombreux tracés.

Tandis que la fréquence des battements cardiaques est diminuée par suite de la tension artérielle, la circulation veineuse et capillaire se trouverait favorisée parce que le thorax aurait un pouvoir aspirateur d'autant plus fort, que l'air extérieur est plus dense. Cette théorie mécanique se justifie moins bien en ce qui concerne l'appel thoracique; on sait, en effet, que la raréfaction de l'air a pour effet de précipiter le sang dans les vaisseaux veineux. Le nombre des respirations est diminué d'une façon absolue, mais non proportionnellement, comme le pouls, à l'augmentation de la pression; au contraire, il tendrait plutôt à se relever quand le pouls devient plus rare : les raisons données par l'auteur de cette diminution sont :

1° l'oxydation plus énergique des globules rouges; 2° l'amplitude plus grande de chacune des inspirations, la capacité respiratoire se trouvant augmentée.

Ces idées sont absolument nouvelles; pour l'auteur, la compression ne peut entraver la fonction que d'une seule manière, en exigeant plus d'effort musculaire de la part des inspirations : la limite de la vigueur individuelle de ces muscles paraît aussi celle de la diminution de fréquence; ces muscles une fois fatigués, la fréquence se relèverait en même temps que décroîtrait l'amplitude.

En étudiant la nutrition au moyen de ses trois grandes manifestations physiques : excrétion de l'urée, exhalation d'acide carbonique et calorification, l'auteur a vu l'activité des combustions organiques croître d'abord parallèlement d'une manière absolue, pour diminuer relativement, puis absolument, à mesure que le séjour dans l'air comprimé se prolonge ou que la pression dépasse une certaine limite. En tout cas, cette activité se maintiendrait, dans ces conditions, au-dessus de ce qu'elle est à l'air libre, pourvu, toutefois, que l'augmentation de la pression reste inférieure à une atmosphère.

L'auteur n'a pas tiré de ces expériences de conclusions thérapeutiques, son but est purement scientifique, et à ce titre, les résultats qu'il annonce mériteraient d'être examinés par les physiologistes.

Nous devons à la vérité de dire que ces conclusions sont en partie infirmées dans une thèse récente sur le même sujet, écrite par M. G. Ducrocq, sous l'inspiration de M. Paul Bert (Th., Paris, 1875). Cette contradiction dans les résultats provient sans doute de la différence des deux procédés d'expérimentation: M. Ducrocq s'est contenté d'introduire de l'air dans la trachée des animaux, tandis que M. Pravaz s'est soumis lui-même à l'inclusion prolongée dans un appareil spécial.

Memoria sobre a filariose ou a molestia produzida por uma nova especie de parasita cutaneo. (Mémoire sur un nouveau parasite cutané du genre filaire), par le Dr Pereira da Silva Araujo. Bahia, 1875.

M. le Dr Pereira Araujo, médecin à Bahia, a observé dans le nord de l'empire brésilien un nouveau parasite cutané qu'il désigne sous le nom de *filaria dermathemica.* Les symptômes cutanés qui annoncent la présence de ce parasite ne sont pas très-caractérisés; on observe d'abord un prurit intense, puis une élevure cutanée se terminant par la formation d'une croûte épaisse et vermeille. La chute de cette croûte est suivie d'une petite hémorrhagie.

Frappé de la persistance de ces symptômes et de l'intensité toujours croissante du prurit, M. Pereira eut l'idée d'examiner au microscope le suintement sanguin qui s'échappait des excoriations de

la peau. Au milieu des globules du pus, il découvrit des microzoaires à extrémités céphalique et caudale, doués de mouvements étendus et mesurant 0m. 025 de longueur et 0m. 006 de largeur. Ce parasite présentait les caractères suivants qui doivent lui faire prendre place dans la classe des nématoïdes : le corps est blanc, cylindrique, filiforme, très-long, 40 fois plus long que large, aminci à l'extrémité caudale ; la tête dépourvue de papilles se continue avec le corps ; la bouche est ronde, l'œsophage très-court ; l'anus est suivi d'une queue ; le tégument est lisse. Les œufs sont elliptiques, lisses et d'un diamètre de 0m. 003. Les organes sexuels n'ont pu être découverts.

Dans une planche lithographique qu'il a ajoutée à son mémoire M. Pereira représente les différentes variétés de filaires qu'il a observées, ainsi que la forme de l'œuf. Pour ce qui concerne le traitement, l'auteur nous dit que les filaires placés sur le champ du microscope, ont été détruits très-rapidement par l'acide phénique le picro-carminate d'ammoniaque, le sulfate de quinine, etc. ; ces agents appliqués sur la peau, ont, en effet, amené la guérison de l'affection parasitaire.

L'auteur donne ensuite quelques développements sur la nature supposée de cet entozoaire qu'il serait assez disposé à assimiler à un filaire de Médine dont le volume serait considérablement diminué. Les symptômes produits par ce dernier parasite ont en effet une grande analogie avec ceux observés par M. Pereira. Il est également probable que la *filaria dermathemica* ne s'observe que dans les contrées situées sous la zone torride.

Il nous a évidemment été impossible de contrôler les observations du Dr Pereira, mais la description zoologique et anatomique qu'il donne de ce nouvel animal est trop claire, trop méthodique pour que nous émettions le moindre doute sur son exactitude. Les caractères cliniques de l'affection sont également présentés sous un jour très-scientifique. En somme, nous pensons que cette monographie fera honneur à son auteur et qu'elle fournira d'utiles documents à l'histoire naturelle des entozoaires des pays chauds.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Contribution a l'étude de l'encéphalocèle acquise, par Lewis A. Lebeau. chez V. A. Delahaye et Ce. Prix : 2 fr. 50.

Voici les conclusions de cet excellent travail inaugural :

1° La hernie accidentelle de l'encéphale n'a été que peu étudiée, et son étude rejetée comme trop facile ;

2° Cependant il faut quelquefois la distinguer même de l'encéphalocèle congénitale, et, en tous cas, des tumeurs venues à la suite d'un traumatisme, et dépendant de la dure-mère ou du crâne.

3° Son siége de prédilection est la voûte du crâne, plus exposée que la base aux traumatismes qui lui donnent naissance ; cependant on en a observé un cas à la base du crâne ;

4° Dans l'issue du cerveau à travers la plaie crânienne, il y a à tenir compte des battements artériels (cause cardiaque), de la stase veineuse (cause pulmonaire), du gonflement inflammatoire du cerveau, des épanchements ventriculaires et principalement des abcès cérébraux; toutes causes qui augmentent le volume de la masse encéphalique et la contraignent à sortir par l'orifice que le traumatisme a causé;

5° La dure-mère doit être lésée, sans cela le cerveau ne peut se hernier, dans l'impossibilité où il est de se former un sac à ses dépens ;

6° La hernie cérébrale accidentelle est donc une hernie sans sac, irréductible le plus souvent, et dont la tendance est à la désorganisation ;

7° On peut diviser les hernies du cerveau, acquises en primitives, secondaires d'origine mécanique, secondaires d'origine inflammatoire. Il convient de faire un groupe à part des hernies secondaires, qui ne surviennent que tardivement après la carie et la nécrose des os du crâne ; cependant un certain nombre de cas n'ont pu être rangés dans cette catégorie, faute de renseignements suffisants ;

8° Des expériences ont confirmé les idées théoriques que nous avançons, et montrent bien la marche et les lésions de l'encéphalocèle acquise, en dehors du choc traumatique et des mauvaises conditions hygiéniques qui l'accompagnent le plus souvent.

9° L'étude anatomo-pathologique a servi de base à ces divisions ; elle nous a montré l'état de la masse herniée et celui du cerveau, la présence d'abcès, etc. Un de nos animaux, guéri et sacrifié, nous a présenté l'état de cicatrisation de la hernie après la guérison ;

10° Nous avons eu l'occasion d'étudier les principaux symptômes de l'encéphalocèle acquise et de faire la part de la hernie cérébrale et des inflammations dont elle peut être la conséquence ;

11° Quoique le diagnostic en soit facile, nous avons indiqué quelques cas où l'erreur était possible ;

12. Le pronostic est moins grave qu'on ne le dit ordinairement, et quoique ayant beaucoup de cas défavorables, on arrive à une proportion de 1/3 p. 0/0 de guérisons ;

13° Cette guérison peut être incomplète et laisser après elle des désordres que nous avons étudiés; mais par contre de vastes déperditions de substance cérébrale n'ont souvent laissé que peu de lésions persistantes ;

14° Le traitement de l'encéphalocèle doit avoir pour but de prévenir l'inflammation de la plaie, de la hernie du cerveau. Nous recommandons les saignées locales, les applications froides, etc. On doit protéger les parties herniées, tenter une médiocre compression, mais éviter, si faire se peut, les méthodes chirurgicales et surtout l'*excision*, qui a si souvent causé des accidents graves, et n'empêche pas le retour de la hernie ;

15° La guérison se fait longtemps attendre, tandis que la mort est précoce, dans la grande majorité des cas. On doit préserver la cicatrice par des moyens *ad hoc*, car la mort peut survenir à la suite de sa rupture et d'une nouvelle hernie cérébrale.

144 observation et un index bibliographique complètent la thèse de M. Lowi A. Lebeau.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris, A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

// ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1876.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LES
AMBLYOPIES ET LES AMAUROSES APHASIQUES

Par le Dr GALEZOWSKI.

Il est aujourd'hui clairement démontré que l'aphasie est le résultat d'une lésion quelconque de la troisième circonvolution gauche. Les travaux sur cette intéressante affection ne remontent pas bien loin, et on peut dire que c'est à Bouillaud (1850) qu'appartient, en premier, l'honneur d'avoir signalé le siége de cette maladie dans l'hémisphère cérébral antérieur. Quelques années plus tard (1861), le professeur Broca reprit ce sujet et localisa, d'une manière plus précise, le mal en donnant, comme siége certain à la faculté du langage, la partie postérieure de la troisième circonvolution cérébrale du côté gauche.

Ces idées furent favorablement accueillies par Trousseau, et les leçons qu'il fit sur cette importante question attirèrent l'attention des praticiens.

Il semblerait, au premier abord, que les *lésions de la troisième circonvolution* n'ont aucun rapport avec l'organe de la vue. Cependant, si l'on étudie attentivement les phénomènes morbides accusés par tous les aphasiques, on arrive facilement à cette conviction : que bon nombre de ces individus présen-

tent des troubles visuels très-marqués, dont il est fort intéressant de connaître la valeur et la gravité. C'est ce que nous allons essayer de démontrer dans ce travail.

Selon nous, il existe trois sortes de troubles visuels se produisant chez les aphasiques : *amblyopie aphasique sans lésion*, *émiopie* et *atrophie du nerf optique.*

I. Amblyopie aphasique sans lésion ou amblyopie amnésique. — En parcourant toutes les observations publiées jusqu'à nos jours, on peut se convaincre qu'il est des cas où l'aphasie est guérissable, sinon complètement, du moins en partie ; mais chez ces malades les sens sont pervertis, et plus particulièrement le sens de la vue.

Au début de la maladie, et immédiatement après l'attaque, tous les malades déclarent se trouver dans l'impossibilité de lire ou d'écrire, non pas par suite d'une lésion quelconque de l'organe de la vue, mais à cause de la perte de la faculté de parler et de coordonner les idées.

Trousseau (1), dans ses admirables leçons cliniques, rapporte plusieurs faits d'aphasie passagère, guérie au bout d'un certain temps, et dans lesquels les malades avaient pu rendre compte des sensations qu'ils avaient éprouvées pendant la maladie. Donc, ce n'était pas la vue qui leur manquait, mais bien l'intelligence. Ainsi, un aphasique, sous les yeux duquel sa femme avait placé un journal, ne put rien lire, quoique sa vue fût parfaitement nette. Lorsque Trousseau l'interrogea plus tard, il lui dit qu'il voyait les lettres et les mots, mais qu'il n'en comprenait pas bien le sens ou la valeur.

Une autre de ses malades, âgée de 50 ans et placée dans la salle Saint-Bernard, à l'Hôtel-Dieu, ne pouvait ni nommer ni écrire le nom des objets les plus vulgaires, et, néanmoins, elle lisait une grande partie de la journée. « Nous étions tous dupes, dit Trousseau, de cette apparence d'intelligence, mais,

(1) Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. II, p. 672, édit., 1873.

quelque temps après, elle avoua quelle lisait avec les yeux, mais qu'elle ne comprenait pas ce qu'elle lisait. »

L'amnésie des lettres et des mots n'existe quelquefois que pendant la période du début, mais parfois, aussi, elle persiste même après la guérison de l'aphasie ; seulement, dans ce cas, elle ne porte que sur les lettres de l'alphabet, que le malade confond les unes avec les autres. C'est là la vraie *amblyopie aphasique ou amnésique* et qui peut faire croire à l'existence d'une affection oculaire quelconque, tandis qu'elle n'est, en réalité, qu'une forme particulière d'amnésie.

Et, en effet, quelques-uns de ces malades parlent assez bien et peuvent même, quelquefois, soutenir une conversation, mais ils ont de la peine à se rappeler les mots qui servent à exprimer leur pensée ou à désigner un objet quelconque.

Parmi ces derniers, j'ai rencontré des amnésiques à forme toute particulière qui pouvaient parler, quoique avec une certaine hésitation, tandis qu'ils ne pouvaient lire une seule ligne d'impression et, souvent même, ne reconnaissaient pas un seul mot et confondaient toutes les lettres les unes avec les autres.

Les signes qui caractérisent cette amblyopie sont les suivants :

1° Ces malades peuvent facilement se conduire, et la vision, au loin, n'est nullement altérée.

2° L'acuité visuelle, en apparence, est très-sensiblement diminuée, et les malades ne peuvent pas lire les plus gros caractères. Mais, si on examine avec soin la nature de l'amblyopie, on constate que ce trouble ne ressemble en rien à celui qu'on observe dans d'autres affections. Par moments, ils ne reconnaissent même pas les plus gros caractères de l'imprimé, tandis que, dans d'autres moments, ils peuvent déchiffrer les caractères les plus fins ou bien, encore, ils distinguent un ou deux mots et ils pervertissent le sens des mots qui suivent. Ils confondent les lettres les unes avec les autres. C'est ainsi que l'on s'aperçoit que ce n'est point la vue qui leur fait défaut, mais l'intelligence et la mémoire des mots qu'ils doivent prononcer.

3° La fatigue des yeux est excessive, et la moindre application de la vue est suivie d'un malaise, de douleurs de têtes et de vertige.

4° L'examen des yeux à l'ophthalmoscope, de même que l'inspection des membranes externes des yeux, ne dévoile aucune lésion. Chez une malade pourtant, j'ai trouvé les deux pupilles inégales.

5° La perversion de la faculté chromatique ou le daltonisme s'observe aussi chez les aphasiques ; ce trouble visuel n'est pas non plus le résultat de l'altération de l'organe de la vue, mais il provient, de même que l'affaiblissement de l'acuité visuelle, de l'amnésie. Les aphasiques confondent toutes les couleurs : le rouge leur paraît jaune, bleu ou vert ; le bleu leur semble noir ou gris. La cécité partielle pour les couleurs n'est qu'apparente ; l'œil distingue, en réalité, toutes les couleurs, mais la mémoire fait défaut pour les nommer ; le malade voit bien les couleurs, mais il ne peut pas se rappeler leur nom.

Ce symptôme est très-caractéristique de la maladie, mais son diagnostic restera très-difficile et pourra même être confondu avec le daltonisme vrai, si on n'analyse pas attentivement tous les détails propres à éclairer la question. On pourra aussi confondre cette affection avec l'atrophie commençante de la papille du nerf optique, dans laquelle on trouve également la cécité vraie des couleurs.

Le fait suivant permettra de mieux apprécier la valeur de tous les symptômes de l'amblyopie aphasique.

Obs. — Madame L..., âgée de 47 ans, demeurant en province, me fut adressée par le docteur Benoit, le 18 avril 1873, pour un trouble de la vue, qui lui était survenu trois mois auparavant, avec les accidents aphasiques, et d'une manière subite. Elle est atteinte d'une affection du cœur, insuffisance mitral avec palpitations. A la suite d'une forte contrariété, elle a été prise subitement d'un affaiblissement du bras et de la jambe droite, ainsi que d'un trouble de la vue, surtout dans l'œil droit.

Actuellement la pupille est plus large à droite qu'à gauche,

et l'orbiculaire palpébrale de l'œil gauche se contracte spasmodiquement dès qu'on veut l'ouvrir avec les doigts. La malade parle difficilement, et a beaucoup de peine à soutenir une conversation, car elle oublie les mots les plus vulgaires. De même lorsqu'il s'agit de lire ou d'épeler, ne peut-elle le faire que très-péniblement, car elle confond les lettres ou les mots, les uns avec les autres. Par exemple, elle prend la lettre *r* pour un *a* ou pour un *c*, la lettre *m* pour un *o* ou un *s*, etc.

La même difficulté de la vision s'observe, chez cette femme, pour la perception des couleurs, qu'elle confond toutes en regardant, par exemple, mon tableau chromatique. Elle ne sait même pas, souvent, distinguer le rouge d'avec le noir, ou le vert. Du reste, on ne peut pas la soumettre pendant longtemps à ces différentes expériences, qui lui cause une grande fatigue et de violents maux de tête.

Tous ces troubles visuels peuvent être passagers et se dissiper à un moment donné, soit définitivement, soit pour revenir au bout d'un certain temps.

La mobilité des troubles aphasiques s'observe surtout dans les aphasies hystériques. Dans l'une comme dans l'autre variété d'aphasies, on voit quelquefois apparaître des troubles visuels prodromiques, qui n'ont aucune ressemblance avec les symptômes que nous avons décrits plus haut. Ce sont, notamment, des phénomènes de diplopie, des métamorphopsies, des mégalopies, des micropsies, etc. Ces signes se produisent avant tout autre phénomène d'aphasie, et se compliquent de vomissements, de maux de tête, etc.

Le fait rapporté par le docteur Mauriac (1) peut nous servir d'exemple des symptômes prodromiques d'aphasie.

Obs. — Une dame, âgée d'une trentaine d'années, contracta la syphilis à la fin de l'année 1870, et suivit le traitement avec des intervalles pendant cinq années consécutives. En 1875, elle écrivit au docteur Mauriac qu'après avoir joui d'une très-bonne santé pendant plus d'une année, elle éprouvait des éblouisse-

(1) Mauriac. Leçons sur l'aphasie et l'hémiplégie droite syphylitiques, *Gaz. hebd.*, 7 avril 1876.

ments, des étourdissements et des accidents vertigineux qui rendaient parfois la chute imminente quand elle restait debout ou qu'elle se promenait. Mais ce qui lui causait le plus d'inquiétude, c'étaient certains troubles bizarres de la vue, dont elle ne se rendait pas compte, et qui la prenaient subitement. Aussi elle voyait souvent des objets doubles, juxtaposés ou superposés; d'autre fois ils lui semblaient plus éloignés ou plus rapprochés qu'ils ne l'étaient en réalité, ce qui la gênait considérablement et lui faisait faire souvent des faux pas, surtout quand elle avait à monter ou à descendre des escaliers. Ces derniers symptômes dépendaient, évidemment, d'un désordre survenu dans l'accommodation de l'œil. Ils n'étaient pas continus, mais revenaient fréquemment et coïncidaient presque toujours avec les accidents vertigineux.

Le 19 décembre de la même année, la malade fut prise, sans cause appréciable, pendant qu'elle dinait dans sa famille, d'une espèce d'attaque avec perte de connaissance, pleurs abondants, sensation d'étouffement derrière le sternum, et d'une hémiplégie de la face et des membres du côté droit. Il y avait en même temps de l'aphasie et de l'hémiplégie droite. Pendant tout le mois de décembre ces attaques venaient et disparaissaient successivement et se dissipaient finalement à la fin du mois après l'usage de l'iodure de potassium qui fut porté à 6 gr. par jour.

II. Hémiopie aphasique. — L'amblyopie avec hémiopie se produit très-souvent d'une manière spontanée et sans aucun autre symptôme cérébral. Tantôt, on la voit surgir chez les glycosuriques, tantôt elle est due à une embolie des vaisseaux optiques moyens, se rendant aux corps genouillés et survient en même temps que l'aphasie.

La vascularisation des organes centraux optiques est intéressante à connaître pour comprendre les relations pathologiques qui existent entre l'aphasie et les troubles visuels qui l'accompagnent.

Dans notre thèse inaugurale (1) nous avons étudié d'une ma-

(1) Étude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique et les maladies cérébrales dont elles dépendent. Paris, 1865, p. 33.

nière spéciale, l'origine des vaisseaux centraux optiques. Parmi ces vaisseaux nous avons pu distinguer les suivants :

1° Quelques rameaux filiformes qui de la pie-mère s'engagent dans le chiasma;

2° Une branche assez volumineuse, qui s'introduit dans la portion antérieure de la bandelette optique de chaque hémisphère et qui provient de la cérébrale moyenne; nous lui avons donné le nom d'*artère optique antérieure*.

3° Quatre vaisseaux assez volumineux, entrant dans les bandelettes optiques au niveau du bord postérieur des pédoncules cérébraux, où ils forment une ligne bien tranchée à la limite des corps genouillés. Deux de ces vaisseaux sont constitués par des artères et nous leur avons donné le nom d'*artères optiques moyennes* ou de *vaisseaux genouillés*.

4° Une branche artérielle pénétrant dans le bord postérieur du testes et se distribuant dans ce dernier. C'est l'*artère optique postérieure*.

Quelques-unes de ces branches sont excessivement fines, d'autres, au contraire, présentent un volume relativement assez notable, dépassant même le calibre de l'artère central du nerf optique.

On comprend facilement que, de même que l'artère centrale de la rétine peut être oblitérée par un embolus fibrineux, de même l'oblitération vasculaire peut se produire dans une des branches optiques cérébrales, et donner lieu à des troubles visuels *sui generis*. D'après la disposition anatomique, certaines parties des centres optiques reçoivent plusieurs branches à la fois, comme cela a lieu au niveau des corps genouillés; dans d'autres points, une seule branche artérielle apporte la nutrition à l'organe, par exemple l'artère optique antérieure et l'optique postérieure. L'oblitération de l'une ou de l'autre de ces branches entraînera soit la perte complète de la vue d'un œil, soit la cessation de la fonction visuelle dans une bandelette, dont les fibres, en se bifurquant dans le chiasma, se distribuent aux deux yeux et donnent lieu, par conséquent, à l'hémiopie homonyme.

Nous avons déjà rencontré trois fois l'hémiopie homonyme

dans l'aphasie, et dans tous les trois cas, la maladie a été en même temps accompagnée d'une hémiplégie incomplète du côté droit. La perte de la vue dans une moitié du champ visuel de chaque œil rend la vision imparfaite, au point que le malade voit plus distinctement sur le côté gauche et bien moins du côté droit. Par moment, la superposition des images des deux yeux ne se fait point, et le malade voit trouble dans certaines positions, et à une certaine distance.

Le fait tout récent que nous avons observé sur un malade qui nous a été adressé par notre excellent confrère et ami le Dr A. Voisin, est un exemple le plus complet des phénomènes morbides visuels que nous venons d'énumérer. Voici le fait :

Obs. — M. X..., âgé de 60 ans, vint me trouver le 1er avril 1876, pour me consulter sur l'état de sa vue, qui s'était affaiblie chez lui en même temps que les accidents aphasiques s'étaient produits. Le malade raconte qu'en 1871, ayant été surexcité par les événements politiques et peut-être aussi à la suite d'un abus démesuré du tabac, il ressentit tout à coup une très-forte migraine, qui dura quelques jours et fut suivie d'une crise convulsive. Aussitôt que ces accidents furent dissipés, il s'aperçut qu'il existait des lacunes et des défauts dans son langage ; il lui était impossible de dire une phrase tout entière, sans intervertir l'ordre des mots ou d'une moitié de phrase. En même temps tout le côté droit s'était affaibli, au point qu'il ne pouvait exécuter régulièrement aucun mouvement ni avec le bras droit, ni avec la jambe droite. Sa parole est embarrassée, il peut soutenir une conversation, mais à chaque instant il lui manque des mots, ce qui le rend malheureux par moments, même irascible et violent.

A la même époque le malade s'était aperçu que sa vue avait baissé, elle s'est en effet conservée dans le même état depuis le début de la maladie jusqu'au moment où il est venu me consulter. En l'examinant avec soin, nous avons constaté les phénomènes visuels suivants :

1° A l'extérieur, les yeux ne présentent rien d'anormal, mais, lorsque le malade veut fixer un objet quelconque à la distance

de 6 mètres ou au-delà, l'œil gauche semble se porter légèrement en divergence. Cette déviation est peut-être occasionnée en partie par une myopie moyenne de 1/14, dont il est affecté, mais, en partie, elle est aussi le résultat de son amblyopie;

2° Le malade est myope de 1/15, son acuité visuelle paraît être, au premier abord, très-affaiblie, bien qu'il puisse distinguer quelques mots du n° 2 de l'échelle, mais au bout de deux ou trois mots la vue se brouille, et il confond les mots; les uns avec les autres; il déplace les lettres et les mots, ceux qui sont vers la fin d'une phrase, il les place au commencement et ainsi de suite. Si on insiste auprès de lui pour qu'il lise davantage, il finit par ne plus voir ni un mot ni une lettre.

3° La perception des couleurs lui est tout à fait impossible, et il prend le rouge pour le jaune ou le bleu, le vert pour le jaune ou pour le noir, etc.

Si on lui dit qu'il s'est trompé, il reconnaît son erreur, mais ne peut pas la corriger lui-même; la mémoire des couleurs lui fait défaut.

4° *L'examen du champ visuel* est très-important à étudier. Le malade s'est aperçu lui-même qu'il ne distingue pas bien les objets qui se trouvent placés à sa droite et que, parfois, il ne voit que la moitié des objets. L'examen objectif confirme clairement ces symptômes : toute la moitié droite du champ visuel est perdue dans les deux yeux. Cette hémiopie se présente sous une forme toute particulière, que nous avons toujours rencontrée dans l'hémiopie aphasique, c'est que la ligne de démarcation n'a point de direction verticale, mais qu'elle est très-sensiblement inclinée, par son bord supérieur, à gauche.

5° A l'examen ophthalmoscopique, nous n'avons point trouvé de lésion dans les membranes internes des yeux; le nerf optique est resté complètement intact, et sa vascularisation n'a subi aucune modification.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue; elle montre, d'une part, la simultanéité de l'hémiopie et de l'aphasie, et, d'autre part, qu'une partie de symptômes morbides visuels ne s'expliquent que par le manque de mémoire des

lettres ou des mots que le malade voit, et à laquelle nous donnons le nom d'*amblyopie amnésique*.

III. Atrophie du nerf optique. — L'altération de la papille du nerf optique dans l'aphasie est très-rare; on pourrait même dire qu'elle ne se rencontre que d'une manière tout à fait exceptionnelle et du côté de l'œil gauche.

On s'explique l'atropie de la papille de deux manières différentes. Quelquefois, le processus embolique aura atteint l'artère cérébrale moyenne, soit par thrombose, soit par embolie, ce qui amènera un ramollissement s'étendant à une grande portion de l'hémisphère gauche et à la bandelette optique. Dans d'autres cas, l'atrophie de la papille sera due à une embolie directe de l'artère centrale du nerf optique, qui se produira simultanément avec l'embolie de l'artère sylvienne.

Nous avons vu, avec le professeur Charcot, à la Salpêtrière, une jeune fille, âgée de 18 à 20 ans, atteinte d'hémiplégie droite incomplète avec aphasie, et qui avait perdu en même temps la vue de l'œil gauche. Les renseignements qu'elle nous donna n'étant que très-incomplets, il nous a été impossible de nous assurer si les accidents cérébraux s'étaient produits en même temps que ceux de l'œil gauche ou si la vue de ce dernier œil ne s'était troublée que lentement et quelque temps après les accidents aphasiques.

Le fait suivant se rapporte au même genre des lésions qui se sont produites simultanément dans le cerveau et dans les vaisseaux rétiniens.

Obs. — M. L..., âgé de 60 ans, me fut adressé par un médecin de province, pour consulter pour ses yeux, le 7 septembre 1869. Il raconte que, il y a quatre ans, il a été pris subitement d'une attaque cérébrale grave, suivie d'une hémiplégie incomplète du côté droit et d'une perte de connaissance. Lorsqu'il était revenu à lui, il s'était aperçu qu'il ne voyait plus de son œil gauche, et il avait la plus grande gêne pour parler ; il avait perdu la mémoire des mots et resta aphasique pendant plusieurs mois ; peu après, ces phénomènes se dissipèrent sous

l'influence de traitement qu'on lui avait prescrit, quoi qu'il lui restât une certaine faiblesse de mémoire, avec impossibilité de se rappeler certains mots. L'examen du cœur fait par notre ami le Dr Peter, auquel nous avions adressé notre malade, a permis de constater une affection mitrale.

A l'examen ophthalmoscopique, j'ai pu constater une atrophie de la papille gauche avec diminution très-marquée de l'artère centrale. Le malade conservait un peu de la vue dans le champ visuel externe sans distinguer les détails.

Evidemment, il s'agissait, chez ce malade, d'une embolie de l'artère centrale et d'accidents aphasiques, qui se sont, en grande partie, dissipés. Les accidents aphasiques produits par l'embolie peuvent, en effet, disparaître et guérir plus ou moins complètement, comme l'ont démontré d'abord Trousseau et ouis, en dernier lieu, le Dr Bouillon-Lagrange (1).

Il est probable que, chez notre malade, l'embolie était multiple et qu'elle s'était déclarée, en même temps, dans l'artère sylvienne et dans l'artère rétinienne. De plus, tandis que le coagulum, dans la première, était peu volumineux et avait pu se résorber et se dissoudre, celui, au contraire, qui était entré dans l'artère centrale du nerf optique, avait bouché complètement le calibre des vaisseaux, empêchant ainsi le rétablissement des fonctions visuelles d'avoir lieu.

Tels sont les principaux phénomènes visuels que nous avons observés chez les aphasiques ; ils sont heureusement très-rares, et, souvent même, ils n'offrent pas de gravité.

Pour résumer ce travail, nous pouvons, tirer les conclusions suivantes :

1° Que les amblyopies dont se plaignent les aphasiques sont plutôt dues au défaut de mémoire et d'une amnésie des lettres et des mots qu'à la diminution de l'acuité visuelle ;

2° Que chez un certain nombre d'individus on trouve de l'amblyopie avec hémyopie du côté droit des deux yeux ;

3° Que, dans des cas tout à fait exceptionnels, on peut trou-

(1) Des conditions de curabilité des embolies, *Gaz. hebd.*, nos 10, 12, 15, 16, 18 et 19.

ver de l'atrophie papillaire dans un seul œil et habituellement dans l'œil gauche ;

4° Que les amblyopies peuvent guérir et que la vue peut revenir plus ou moins complètement.

LA BILHARZIA HÆMATOBIA

ET SON ROLE PATHOLOGIQUE EN ÉGYPTE

Par le Dr Prosper SONZINO (1).

Dans un travail communiqué à l'Académie royale des sciences physiques et mathématiques de Naples (1874), j'ai exposé les résultats de mes recherches sur l'hématurie endémique d'Egypte. Cette hémorrhagie est causée par la présence d'un ver trématode dans le système de la veine-porte et des veines vésicales. Bilharz qui découvrit, en 1851, cet helminthe, lui donna le nom de *distomum hæmatobium* que Spencer Cobbold a remplacé depuis par celui de *bilharzia hæmatobia* (2).

Cette première monographie, encore très-imparfaite, a été complétée par une série de recherches que je n'ai cessé de poursuivre. Les circonstances m'ont permis de rassembler de plus nombreuses observations, de procéder à des autopsies, de recueillir des échantillons du ver adulte, et de constater les lésions anatomiques qu'il détermine.

I. — Au mois de janvier 1875, je comptais 17 faits d'hématurie spécifique, due à la présence de la bilharzia hæmatobia. Depuis lors j'ai vu et soigné plusieurs malades, non-seulement au Caire, mais aussi à Zagazig où je remplis les fonctions de médecin en chef de la province de Sharkich.

Les 17 cas observés se présentaient dans les conditions suivantes, de race et d'acclimatation :

5 enfants juifs nés au Caire.

1 anatolien au service d'un prince établi en Egypte depuis dix ans (adressé par le Dr de Leo Bey).

---

(1) Lu à l'Institut égyptien, 22 oct. 1875.

(2) Zeitsch. f. Wissens. Zool., t. IV.

1 femme native de Constantinople, établie en Egypte depuis longtemps, et habitant Alexandrie.

7 enfants indigènes musulmans, dont 5 fréquentaient l'école primaire de Salibeh au Caire.

1 enfant de race noire, natif du Caire, élève de la même école.

1 jeune employé du ministère des finances (Dr Abbate Bey).

1 jeune français, établi depuis trois ans en Egypte (Dr Burguières Bey).

On voit que 3 malades, et parmi eux une femme, n'étaient pas nés en Egypte. Bilharz, si je ne me trompe, ne mentionne pas une seule observation d'hématurie spécifique chez la femme. Quant aux races, il déclare avoir fréquemment constaté la maladie chez des indigènes musulmans et coptes et chez les Nubiens, mais il ne l'a jamais vue survenir chez des Turcs ou des Européens qui, suivant son opinion, ne seraient qu'exceptionnellement sujets à la contracter. Peut-être cette immunité apparente s'expliquerait-elle par la simple raison que le champ d'observation de Bilharz était limité à l'hôpital de Kasr-el-Aïn où les Européens sont rarement admis : le service de l'hôpital, les fonctions de prosecteur d'anatomie pathologique absorbaient le temps de Bilharz, et l'avaient absolument éloigné de la clientèle privée. Peut-être, aussi, les occasions lui ont-elles manqué de constater la présence du ver dans des cadavres de femmes, les autopsies de femmes ne se pratiquant presque jamais à l'hôpital de Kasr-el-Aïn.

Mon expérience m'autorise à affirmer que les étrangers établis en Egypte sont aussi sujets à l'infection que les indigènes, que les femmes ne sont pas plus préservées que les hommes. Dans la seule autopsie de femme que j'aie eu à pratiquer en Egypte, pour un examen médico-légal, j'ai trouvé dans la vessie les altérations toutes spéciales que produit la bilharzia.

Quant aux Européens, il suffit de rappeler que, pendant l'expédition française en Egypte, les soldats ont souffert fréquemment d'une hématurie endémique dont on était loin alors de soupçonner l'origine parasitaire.

Dans une autre contrée de l'Afrique, la colonie anglaise du Cap, où l'hématurie également endémique paraît due au même

helminthe, les femmes et les Européens sont sujets à l'invasion de la bilharzia.

II. — Avant d'exposer les résultats que m'ont donnés les autopsies, je tiens à adresser mes remerciements au Directeur de l'hôpital-école de Kasr-el-Aïn qui m'a fourni toutes les facilités pour ces recherches.

Sur un total de 20 cadavres soumis à la nécropsie, dans les mois de décembre, janvier et février dernier, j'ai trouvé cinq fois la vessie altérée par des œufs de la bilharzia, déposés dans ses parois. Un cadavre, où la vessie était intacte, présentait les mêmes lésions dans un uretère et dans la vésicule séminale du même côté.

Sur 4 cadavres que j'ai sectionnés en mars, 3 offraient les altérations caractéristiques de la bilharzia; 3 nécropsies pratiquées en juin, toujours au même hôpital, ne m'ont donné qu'un seul cas. Enfin, sur 4 autopsies pratiquées en juillet et août, à l'hôpital de Zagazig, je pus constater trois fois les mêmes lésions.

En somme, sur 31 cadavres, je puis assurer que 13, au moins, portaient la bilharzia ou les altérations qui en sont la conséquence. Cette proportion dépasse même les chiffres obtenus par Bilharz et Griesinger, qui comptent 117 cas sur 363 nécropsies. La valeur de cette constatation n'échappera à personne, si on songe que mes recherches ont été faites une vingtaine d'années après celles de Bilharz, Griesinger et Rayer.

Toutefois je ne saurais accepter l'opinion de Bilharz, déclarant que celui qui dirait que la moitié des indigènes en Egypte est atteinte du ver en question serait encore au-dessous de la vérité.

Il ne faut pas oublier que les hôpitaux, surtout en Egypte, sont presque exclusivement fréquentés par les soldats et les gens de la classe la plus pauvre à laquelle les soldats appartiennent pour la plupart.

Les chiffres que j'ai recueillis, comme ceux qu'indique Bilharz, se rapportent à une partie limitée de la population égyptienne. Dans les classes aisées la fréquence semble moindre,

mais à défaut d'autopsies, il est difficile de donner des renseignements positifs.

III. — A l'état adulte, la bilharzia hæmatobia se trouve dans le sang des veines du système porte et des veines vésicales.

La femelle est beaucoup plus difficile à trouver que le mâle, étant beaucoup plus mince. Lorsque je l'ai pu découvrir, elle était toujours accolée au mâle, dont le corps aplati, à bords repliés sur le ventre, forme une sorte de canal où loge la femelle; d'où les noms de canal gynécophore et même de gynecophorus hæmatobius donné à l'animal.

Il serait difficile, je crois, de trouver dans l'échelle zoologique une union plus étroite, et, si on me pardonnait le mot, je dirais plus amoureuse.

Ce ver est donc unisexuel, tandis que tous les autres trématodes, du genre distomum, sont hermaphrodites; c'est parce qu'il présente les ventouses caractéristiques du genre, et que, d'autre part, il est unisexuel, que Cobbold a cru devoir en faire un genre distinct sous le nom de Bilharzia, en souvenir de Bilharz. On n'en connaît, jusqu'à présent, que cette seule espèce.

La longueur de la bilharzia hæmatobia est évaluée par Bilharz à 4 lignes à peu près. L'exemplaire le plus long de ma collection, après avoir été pendant presque trois mois conservé dans l'alcool à 30°, m'a donné 11mm de longueur pour le mâle, et 15mm pour la femelle. Le mâle est un peu plus gros qu'un oxyure, blanchâtre; son corps est arrondi, ses bords étant repliés sur le ventre pour constituer le canal gynécophore. Il présente deux ventouses; une ouverte, c'est l'orifice du tube digestif; l'autre ventrale, qui est fermée. Au-dessous de cette dernière ventouse, on observe cinq ou six corpuscules ovalaires qui, d'après Bilharz et Leuckart, sont les testicules. Le cana digestif au-dessus de la ventouse ventrale se divise en deux branches intestinales.

La femelle, beaucoup plus mince et plus longue que le mâle, n'a pas de canal gynécophore, mais elle présente, ainsi que le mâle, deux ventouses et la bifurcation du canal intestinal en correspondance avec la ventouse ventrale. L'oviducte est très-

visible, et on y distingue des œufs, avec leur plus grand diamètre dans la direction de l'axe même de l'oviducte, et rangés un à un, ou deux à deux.

Les autres parties de la bilharzia laissent, je crois, quelques points à éclaircir. Pour examiner avec profit son organisation, il faut se servir d'exemplaires tout à fait frais : le ver conservé subit toujours quelques altérations. L'alcool l'endurcit et lui fait perdre sa transparence. La glycérine, avec une petite quantité de sublimé corrosif dans l'eau ne le conserve pas mieux. C'est pour ces raisons que les helminthologues les plus célèbres d'Europe, Küchenmeister, Leuckart, Cobbold, Davaine, n'ont pu bien l'étudier jusqu'à ce jour.

IV. — Le ver a été trouvé par moi, comme par Bilharz, dans l'intérieur de la veine porte, de ses rameaux et de ses racines, comme la veine splénique. Une seule fois, et ce fut le premier exemplaire que je recueillis dans lequel étaient réunis les deux individus des deux sexes, je l'ai découvert dans l'intérieur d'une veine vésicale ; mais il faut beaucoup de patience pour aller le chercher dans les veines vésicales qui ont un calibre assez petit.

Dans la veine porte j'en ai trouvé une fois jusqu'à 40. Ils sont fixés à la surface interne de la paroi de la veine, ou sur des grumeaux de sang ; quelquefois aussi dans l'intérieur même de ces derniers. Pour les retrouver plus facilement dans le système veineux porte, il est nécessaire de prendre une précaution attentive, sans laquelle ils peuvent facilement se dérober à toute recherche. En effet, dans les premières nécroscopies que j'ai faites, malgré les altérations manifestes de la bilharzia dans la vessie, je ne pus retrouver aucun ver dans la veine porte.

Une fois, après avoir fait un certain nombre de nécroscopies, je rencontrai des exemplaires de la bilharzia sur la table anatomique, où s'était versé le sang provenant du ventre. Depuis lors, j'ai jugé nécessaire de lier la veine porte en double, avant de détacher le foie et les autres viscères ; tout dégorgement du sang, aussi bien des rameaux de la porte hépatique que des ra-

cines de la porte abdominale, est ainsi évité. Grâce à cette précaution, je suis arrivé à recueillir presque toujours des vers dans les cadavres, lorsque j'avais trouvé des signes de leur présence.

V. — La découverte et les travaux de Bilharz furent à peu près oubliés après sa mort en Egypte. Les médecins de Kasr-el-Aïn ont presque cru à une découverte nouvelle, lorsque j'ai retrouvé le ver à leur hôpital. Beaucoup d'entre eux se souvenaient de l'avoir vu ou d'en avoir entendu parler du temps de Bilharz, mais aucun n'en gardait une idée claire et exacte. On en avait conservé la mémoire comme par tradition, et avec le temps la tradition elle-même s'effaçait. Lorsque je demandai à faire des nécroscopies à l'hôpital, je vis renaître le désir de voir ce ver, mais personne ne fut à même de me seconder dans mes recherches. Quelques médecins niaient l'existence de ce ver, et croyaient à une mystification. Le professeur d'anatomie me faisait la confession que bien souvent des médecins étrangers, en visitant le grand hôpital du Caire, demandaient à voir le *distomum* découvert par Bilharz, mais que personne n'était en mesure de satisfaire à leur demande. L'année dernière le Dr Geber (de Vienne), dans quelques nécropsies faites au même hôpital, n'avait pas eu la chance de le retrouver.

On peut donc dire que la découverte de Bilharz était presque tombée en oubli ; les altérations produites par ce ver, étaient de nouveau confondues dans la classe des maladies ordinaires de tout pays, et décrites comme elles l'avaient été par Clot et par Pruner; on ne pensait pas plus aux travaux de Bilharz, de Griesinger, de Reyer que s'ils avaient été détruits avec les grandes œuvres d'une civilisation passée, dévorées par l'incendie de la Bibliothèque ptoléméienne d'Alexandrie. Et cela dans l'hôpital de Kasr-el-Aïn, où une vingtaine d'années avant travaillait encore Bilharz.

En dehors de l'école de Kars-el-Aïn, j'ai rencontré seulement un petit nombre de médecins au courant de la littérature relative au ver en question, et sur ce petit nombre, les plus

jeunes l'avaient appris en étudiant l'helminthologie en Europe. C'est à la bibliothèque du docteur Sachs, que j'empruntai l'ouvrage de Griesinger sur les maladies de l'Egypte ; pour me procurer les travaux de Bilharz, je dus m'adresser hors d'Egypte et recourir à l'obligeance du professeur Alex. Reyer, actuellement à Gratz et qui a été professeur de chirurgie à l'hôpital de Kasr-el-Aïn au temps de Bilharz. Voilà l'état des choses en Egypte, lorsqu'il s'agit d'une maladie si fréquente, et si grave. En Europe, les helminthologues s'efforçaient d'étudier les caractères du ver, sur le petit nombre d'exemplaires qui leur étaient envoyé par Bilharz et Griesinger, par le professeur Reyer et par Burguières Bey, et faisaient tout leur possible pour en obtenir d'autres échantillons. D'un autre côté, des médecins découvraient l'existence du même ver dans les populations d'une colonie anglaise, à une autre extrémité de l'Afrique (le cap de Bonne-Espérance) (1).

VI. Je ne crois pas qu'on puisse taxer d'exagération, les profonds regrets qu'inspire l'oubli où est tombé en Egypte une découverte si importante.

En effet, indépendamment de l'intérêt helminthologique qu'il présente, ce parasite a une valeur pathologique hors ligne. A ce point de vue et en considérant les lésions qu'il détermine dans l'économie, il n'a d'égal que la *Trichina spiralis*. S'il n'est pas démontré que la Bilharzia, puisse comme la trichine, produire une maladie souvent rapidement mortelle, elle entraîne dans les organes essentiels, des altérations assez graves pour abréger la vie : l'hématurie, le catarrhe et l'hypertrophie de la vessie, la lithiase, la néphrite, l'hydronéphrose, etc.

Les désordres intestinaux sont moins connus ; mais il est probable que la présence des vers donne lieu à des diarrhées dy-

(1) Il faut dire ici que le Dr John Harlay, qui le premier a reconnu que l'hématurie endémique du Cap est également produite par le même ver, a fait cette découverte seulement en ayant trouvé dans les urines les œufs et les embryons de la bilharzia. Il n'a pas vu le ver même, peut-être parce qu'il n'a pas eu l'occasion de faire des nécroscopies. Je ne sais pas si depuis d'autres médecins établis au Cap ont été plus favorisés.

sentériformes, à des entéro-hémorrhagies. Sans s'associer à l'hypothèse de Griesinger qui attribuait à l'infection, les abcès primitifs du foie et certains états septiques mal définis, je pense que cet helminthe représente un élément considérable dans la mortalité en Egypte, surtout chez les soldats.

VII. Les lésions de l'appareil génito-urinaire, et des intestins dues à la Bilharzia ont été déjà décrites par Griesinger (1), et avec plus de détails par Bilharz dans son dernier travail, publié en 1856 (2). Il faut ajouter que Bilharz reconnaît que ces altérations n'avaient pas été méconnues par de précédents observateurs; Clot et Pruner en avaient déjà fait mention dans leurs ouvrages; seulement ils n'avaient pas reconnu leur nature spécifique, n'ayant pas pratiqué l'examen microscopique.

Je me bornerai à une description d'ensemble du processus morbide, en y joignant l'exposé de quelques-unes des observations les plus intéressantes qu'il m'a été donné de recueillir.

Les altérations provoquées par l'*infection de la bilharzia*, ont des apparences différentes suivant les tissus et les organes qu'elles affectent, et en raison du nombre des vers qui concourent à les produire et de la date de l'infection. Quel que soit l'organe ou le tissu atteint : vessie, ou uretères, vésicules séminales, ou intestins, le caractère spécifique est fourni par la présence dans ces parties des œufs de bilharzia ; on peut donc désigner ces lésions sous la dénomination générique d'*infarctus par les œufs de la bilharzia* ou même d'*infarctus bilharzique*.

Il paraît que le ver adulte après avoir accompli la copulation va se loger dans quelque petite veine de certains organes de son élection où s'accomplit l'ovulation dans la femelle. Les œufs émis en quantité innombrable sont poussés dans la zone veineuse qui appartient à cette petite veine ; ils la remplissent et amènent une dilatation des petits vaisseaux

(1) Griesinger Klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten (*Arch. f. Heilkunde*, 12 jahr., S. 1, 1856.

(2) Distomum Haematobium und sein Verhältnisu zu gewissen pathologischen Veränderungen der Menschilichen Harmorgane von Dr Thed. Bilharz in Cairo (*Wien. Mediz. Wochenschrift*, nos 4-5).

portée jusqu'à la déchirure. Il se produit alors une diffusion de ces œufs dans la trame extravasculaire des tissus, ou ils pénètrent dans une cavité, lorsque les petits vaisseaux sont à la surface interne d'un organe creux comme la vessie. On peut ainsi expliquer l'origine de l'hématurie.

Les œufs, non-seulement subissent, comme une *vis a tergo*, la pression des autres œufs, mais peut-être aussi l'épine dont ils sont pourvus, facilite-t-elle leur progression. Ils peuvent, à la manière des corps pointus qui cheminent si aisément dans nos organes, sortir des vaisseaux sans les rompre et sans causer d'hémorrhagie.

Les œufs déposés dans le système vasculaire et dans les tissus y déterminent des phénomènes inflammatoires ; on voit se développer successivement des hypérémies simples ou hémorrhagiques, des exsudats séreux ou plastiques, des ectasies vasculaires, des thromboses ou des occlusions, et enfin des atrophies, des hypertrophies ou des lésions ulcéreuses.

Bilharz a établi trois divisions anatomo-pathologiques : 1° induration et sclérose; 2° Végétation polypiforme ; 3° ulcération.

La forme ulcéreuse est tout à fait exceptionnelle, (Bilharz ne l'a notée qu'une seule fois) mais on trouve souvent de petites érosions visibles à l'aide d'une simple lentille.

Il m'a paru qu'on pouvait admettre les six types suivants en leur donnant le nom générique d'infarctus : Infarctus vésiculaire, hémorrhagique, granuleux, avec incrustation, ulcéreux, végétant.

Ces variétés se rencontrent isolées, réunies par deux ou trois, avec prédominance de l'une ou de l'autre ; chacun d'elles semble avoir un siége de prédilection.

Dans le rectum, peut-être à cause de la vascularité de la membrane muqueuse, on rencontre exclusivement l'infarctus hémorrhagique et végétant.

Dans la vessie, c'est la forme granuleuse ou celle à laquelle Bilharz a donné le nom de sablonneuse. Dans les uretères et les vésicules séminales, je n'ai jamais constaté de végétation, tandis que l'infarctus granuleux y est fréquent, soit disséminé,

soit formant à la surface interne des anneaux indurés : ces incrustations ont pour effet de retrécir le calibre du canal, d'y entretenir des collections de mucus gélatineux qui font obstacle au cours de l'urine dans les bassinets.

L'infarctus vésiculaire (infarctus miliaris) n'a pas été signalé par Bilharz, je l'ai trouvé bien caractérisé dans la vessie et dans les uretères. Il me paraît répondre à un premier degré et subir avec le temps des transformations successives.

Il est constitué par de petites élevures du volume d'un grain de millet, transparentes, opalines, renfermant une sérosité qui soulève l'épithélium ; quelques-unes sont plus profondes, plus résistantes et semblent comprendre dans leur épaisseur le tissu muqueux ; discrètes, elles peuvent passer inaperçues, confluentes elles sont visibles à l'œil nu, en tous cas le microscope démontre qu'elles sont dues à la présence des œufs de la bilharzia.

En pratiquant une coupe du tissu où siégent les vésicules, on obtient des œufs plus ou moins alterés, ayant subi un commencement de dégénérescence graisseuse ou de dessiccation, réduits à leur seule coquille souvent brisée. Il importe d'en observer plusieurs à la fois sur le champ du microscope de façon à les compléter pour ainsi dire l'un par l'autre. Les œufs ne se rencontrent dans un parfait état d'intégrité que dans les flocons que laissent déposer les urines hémorrhagiques.

L'enveloppe des œufs présente des incrustations qui en modifient les contours et les rend opaques. Ces dépôts sont formés de carbonate calcaire, soluble dans l'acide azotique, mais l'immersion doit être souvent prolongée pendant quelques jours pour que l'œuf reprenne sa transparence. L'acide a l'inconvénient de défigurer les œufs, de détruire complétement la coquille et avec elle l'épine saillante, de ratatiner le feuillet interne en produisant l'apparence de lignes concentriques, comme dans les corpuscules de l'amidon, et enfin d'en diminuer notablement le volume.

En examinant au microscope la matière obtenue en raclant la surface de la muqueuse vésicale altérée par l'infarctus dur, granuleux, on trouve des amas d'œufs noircis, serrés les uns

contre les autres. Si on pratique une section perpendiculairement à la paroi vésicale, on distingue les faisceaux des fibres du tissu connectif mêlé à des fibres élastiques, et çà et là, des accumulations d'œufs d'autant plus fournies qu'on se rapproche davantage de la surface viscérale. Si on soulève avec une pince fine une vésicule, et qu'on l'enlève par une coupe parallèle à sa base, on distingue une couche d'œufs plus ou moins disséminés ou des œufs isolés et presque transparents, ce qui ferait croire qu'ils ont été récemment déposés.

Bilharz dit avoir trouvé dans les végétations polypeuses, des œufs avec embryons encore vivants. Je n'ai pas été à même de vérifier le fait, les végétations polypeuses que j'ai examinées au microscope ayant été conservées un certain temps dans l'alcool. J'ai conservé une pièce très-curieuse qui me paraît provenir de la section d'une veine obstruée par une thrombose et dans laquelle on retrouve les œufs qui auraient déterminé la stase sanguine.

VIII. Bilharz a décrit deux variétés d'œufs, l'une à épine terminale, l'autre à épine latérale. Mes premières observations dont les urines hémorrhagiques m'avaient seules fourni les matériaux, me laissaient quelques doutes sur la réalite de la seconde variété, et dans ma communication à l'académie de Naples, j'avais décrit seulement la première forme en en donnant la figure.

Depuis lors, j'ai étudié l'helminthe dans les tissus et j'ai trouvé souvent des œufs à épine latérale ; parfois même ils étaient plus nombreux que les autres, on les rencontre surtout dans le tissu du rectum. Ces œufs ont toujours le même aspect et la même forme, et il est impossible d'admettre qu'il s'agisse d'une modification accidentelle. Bilharz dit que l'oviducte de la femelle renferme des œufs des deux variétés. Comment se fait-il que ni Harley ni moi n'ayons découvert dans les urines des œufs à épine latérale ?

Peut-être cette exception peut-elle s'expliquer. Les œufs à épine latérale sont plus volumineux que les autres ; l'épine est relativement épaisse, peu effilée ; ces conditions rendent le che-

minement au travers des tissus plus difficile, et par conséquent font obstacle au passage dans les cavités.

Le seul exemplaire de bilharzia femelle que j'ai eu l'occasion d'examiner, ne portait que des œufs à épine terminale. Bilharz, d'ailleurs, n'a pas rencontré les deux formes chez la même femelle. Y a-t-il lieu de supposer que chaque variété d'œuf répond à une espèce? Doit-on admettre comme une hypothèse plus probable, que chaque variété représente un sexe différent? La question reste à résoudre, les différences entre les deux embryons étant nulles ou insignifiantes.

Quant à la vitalité de l'embryon, j'ajouterai à ce que j'ai exposé dans un précédent travail, qu'une fois j'ai trouvé un embryon encore vivant dans les urines retirées vingt-quatre heures après la mort du sujet. Les mouvements se continuèrent sous le microscope pendant plus de trois heures, et j'ai pu soumettre cet embryon à l'examen de plusieurs de mes confrères. Ce fait n'est pas sans importance au point de vue de la propagation de la bilharzia, et je n'y insiste pas.

IX. Il m'a paru nécessaire de donner sommairement les résultats fournis par quelques-unes des autopsies que j'ai pratiquées en vue de rechercher la bilharzia ; je ne puis malheureusement joindre à l'exposé des lésions l'histoire clinique des malades. Étranger à l'hôpital, je n'avais pas à ma disposition les observations recueillies pendant la vie. Tous ceux qui ont exercé la médecine en Égypte savent d'ailleurs combien il est difficile d'obtenir des renseignements cliniques sur un malade vivant et soumis à l'observation des médecins, à plus forte raison quand il s'agit d'une anamnèse applicable à un cadavre.

I[re] obs. *Diphthérie rectale; infarctus bilharzique dans la vessie.* — Abdel Rahman Saïd, fellah. 22 déc. 1874. Le rectum et le gros intestin présentent, à des degrés divers, les lésions de la dysentérie chronique à laquelle le malade a succombé : hyperémie, tuméfaction, infiltration, ramollissement, ulcérations, hyperplasie partielle, etc. L'examen microscopique n'a pas révélé la présence des œufs de la bilharzia dans les tissus de l'intestin.

La vessie, normale à l'extérieur, paraît d'une dimension exagérée ; elle contient quelques grammes d'une urine trouble, avec quelques concrétions calculeuses. C'est dans ce dépôt que j'ai trouvé, après vingt-quatre heures, une quantité d'œufs considérable, et un embryon encore vivant.

La muqueuse vésicale dans la région du trigone a son aspect normal, dans le fond vésical se montrent des taches rougeâtres à surface lisse (infarctus hémorrhagiques); sur un point, une plaque annulaire, de la dimension d'une pièce de cinq francs, à centre normal, à périphérie grisâtre ou rougeâtre, inégale, rugueuse, granulée (infarctus granuleux, végétant). Partout où il existe une de ces altérations, on trouve des œufs de bilharzia.

IIe obs. *Vessie altérée, calculs contenant des œufs de bilharzia.* — Taille périnéale ; mort huit jours après l'opération. L'autopsie a eu lieu le 3 février 1875. Epanchement purulent considérable dans la cavité du péritoine, hyperémie du péritoine de la cavité pelvienne.

Vessie volumineuse. La surface de le muqueuse, rugueuse avec de petites élevures grisâtres (infarctus dur, granuleux). Un condylôme en forme de crête de coq, de 3 à 4 centimètres de longueur sur 1 d'épaisseur est inséré près du col vésical, assez près de l'orifice pour gêner, dans de certains mouvements, le passage de l'urine. Son pédicule a été détaché en partie par les manœuvres opératoires.

A l'examen microscopique, on trouve des œufs de bilharzia disséminés sur presque tous les points de la muqueuse, soit incrustés de substance calcaire, soit intercalés dans les couches des cellules jeunes du condylôme et du tissu conjonctif.

Le Dr Janzi, qui a opéré le malade, a bien voulu me remettre les calculs qu'il avait extraits. Ils sont au nombre de huit à neuf, de volume inégal, arrondis ou à facettes, d'un jaune grisâtre, avec stries rougeâtres, friables et composés d'acide urique et d'urates. La masse pèse 40 grammes. Il existe, au centre de quelques-uns des calculs, un noyau rougeâtre, mou, présentant la structure du tissu conjonctif et farci d'œufs de bilharzia. C'est dans cette préparation que j'ai trouvé pour la

première fois des œufs à épine latérale. Il me paraît évident que le noyau était formé par une végétation détachée de la vessie, et autour de laquelle l'acide urique s'était déposé par couches concentriques.

On a, de ce fait, la preuve certaine que les altérations causées par la bilharzia peuvent donner lieu à la production de calculs vésicaux, et ainsi s'explique peut-être la fréquence de la lithiase vésicale en Égypte, déjà signalée par Prosper Alpinus.

La recherche d'œufs dans les calculs exige quelques précautions. Il importe surtout que les calculs soient récemment extraits.

Je suis loin de prétendre que tous les calculs vésicaux, en Egypte, contiennent des œufs dans leur noyau central; les causes multiples qui favorisent les dépôts calculeux interviennent là comme ailleurs. Néanmoins, j'ai trouvé deux fois, sur trois individus soumis à mon examen, des œufs de bilharzia dans les noyaux des calculs, et cette fréquence donne à penser que l'infection bilharzique doit figurer comme un des éléments importants de la pathogénèse. Le professeur Reyer (1) fait observer avec raison que les cas de lithiase sont beaucoup moins communs que ceux d'infection par la bilharzia, mais il n'est pas douteux que le développement de la pierre ne soit favorisé par les altérations vésicales dues à l'helminthe.

IIIe obs. *Typhus*; *altérations du foie, de la rate, de la vessie des uretères.* — Soldat, 22 ans; autopsie le 8 mars.

Le foie enlevé, après une double ligature de la veine-porte, est volumineux: A l'intérieur de la veine-porte hépatique et de ses rameaux, je trouve plusieurs vers morts. De même dans la veine splénique; la rate est également augmentée de volume.

Infarctus dur granuleux, sur une grande étendue de la vessie, sans végétations, Les uretères présentent, par places, des dilatations au-dessous desquelles la muqueuse est rougeâtre, brunâtre, couverte de mucus épaissi. Les reins sont hypertrophiés, mais ne contiennent pas d'œufs.

---

(1) Ueber Harnsteine in Egypten (*Wiener med. Nach.*, 1856).

IVe obs. *Calculs vésicaux, diarrhée chronique* ; *foie, vessie, uretères, rectum altérés.* Sodat, 40 ans, nécropsie le 9 mars.

Un certain nombre de bilharzia dans le foie. Vessie altérée sur une grande étendue de sa surface. Uretère droit dilaté à la partie supérieure, avec parois épaissies dans sa partie moyenne. La muqueuse jaune grisâtre, rugueuse, avec ponctuation brune, et concrétions. La muqueuse du bassinet injectée ne contient pas d'œufs.

La partie de l'uretère qui se trouve dans l'épaisseur des parois vésicales présente des élevures comme des grains de millet transparentes, pleines de liquide, ressemblant aux *sudamina* (*infarctus vésiculeux*). Rectum très-altéré. Plaques ecchymotiques qui occupent toute l'épaisseur de la muqueuse et quelques végétations pédiculées de la grosseur d'un pois et plus, rouge foncé et molles. Une de ces végétations détachée se compose d'une poche pleine de sang et de sérosité et est formée par le soulèvement de la muqueuse. Dans le tissu des plaques ecchymotiques et de ces végétations, entre des faisceaux de fibres conjonctives et de fibres élastiques, on trouve des agglomérations d'œufs (*infarctus ecchymotique et végétant*), un grand nombre à épine latérale. On trouve aussi des infarctus ecchymotiques dans les parties supérieures des gros intestins. L'intestin grêle hyperémié. Les plaques de Peyer saines.

Ve obs. *Symptômes de typhus : engorgement du foie, bilharzia dans la veine porte et dans la veine splénique, infarctus hémorrhagiques dans le rectum et dans d'autres parties du gros intestin, infarctus végétant dans la vessie, ectasie de l'uretère gauche.* Homme adulte. Autopsie le 10 mars.

Foie augmenté de volume spécialement dans le lobe gauche qui fait proéminence dans l'hypochondre gauche. Un grand nombre de bilharzia dans la veine porte hépatique et aussi dans la veine splénique. Les intestins présentent au dehors des hyperémies et des ecchymoses ; muqueuse rectale fortement ecchymosée et dépourvue d'épithlium. Au microscope son tissu paraît rempli d'œufs, dont plusieurs à épine latérale, d'autres à épine terminale, ces derniers plus petits. Même état ecchymotique de la muqueuse du reste du gros intestin. Intestin grêle

et estomac très-hyperémiés. Dans la muqueuse de l'estomac je ne trouve pas d'œufs de bilharzia.

Vessie petite, mais épaisse et tuméfiée ; du côté gauche, dans l'épaisseur des parois, on aperçoit une tumeur dure, qui paraît contenir une masse calculeuse. La cavité vésicale presque toute occupée par un renflement du trigone, gros comme le pouce, de consistance molle, à surface rouge en partie granuleuse, en partie lisse et qui présente à son extrémité libre un appendice mince, lisse, d'un rouge plus foncé, long d'un centimètre à peu près, analogue aux végétations du rectum dans la nécroscopie précédente. Les parois vésicales très-épaissies par hypertrophie musculaire. En ouvrant la tumeur qui est à gauche dans les parois vésicales, il s'écoule un liquide ayant l'apparence d'urine purulente. La tumeur paraît formée par une dilatation de l'uretère dans l'épaisseur des parois vésicales ; elle est remplie par une masse calculeuse très-friable, de forme irrégulière; son extrémité pointue pénétrait dans l'intérieur de la vessie, tandis que sa partie arrondie était logée dans un cul-de-sac formé par l'ectasie de l'uretère. L'uretère gauche plutôt dilaté dans toute son étendue avec parois épaissies et injectées et sa muqueuse altérée par l'infarctus granuleux. Le rein du même côté augmenté de volume ; à sa surface, des granules blanchâtres de la grosseur de grains de millet, que je n'ai pas pu examiner mais que j'attribue à une néphrite suppurante. L'analyse du calcul me donna de l'acide urique mêlé à d'autres matières organiques.

VIe obs. *Dysentérie. Kyste hydatique du foie. Bilharzia dans la veine porte. Infarctus dans la vessie, et dans les uretères ; diphthérie du rectum.* Jeune homme *fellah*. Nécroscopie à l'hôpital de Hasr-el-Aïn le 29 juin.

Épanchement séreux dans la cavité du péritoine. Surface extérieure des intestins injectée sur plusieurs points. Dans le lobe gauche du foie une tumeur ovalaire, fluctuante, de la grosseur d'une pomme de pin, blanchâtre, à paroi fibreuse, résistante, distincte du tissu du foie auquel elle est adhérente. En l'ouvrant il en sort un liquide transparent avec un grand nombre de kystes de différentes grosseurs, qu'on reconnaît pour des

kystes d'échinocoque, à la vue comme à l'examen au microscope (1).

La vessie renferme de l'urine avec quelques petites concrétions jaunâtres sur la surfacc interne du fond; plusieurs plaques jaune grisâtre, inégales, sablonneuses. L'uretère gauche près de la vessie présente, dans une étendue de 3 centimètres et dans tout son contour, la surface muqueuse jaune, inégale, avec incrustations calculeuses jaunes, dont les plus grandes se détachent facilement en râclant avec le dos du scalpel. La surface reste toujours rugueuse à cause de plus petites incrustations qui adhèrent avec plus de ténacité. Les uretères à trois centimètres du rein présentent aussi les mêmes altérations, mais à un moindre degré.

Le rectum rougeâtre et œdémateux extérieurement. La muqueuse ulcérée détruite en certains endroits est remplacée par une matière grisâtre. Cette destruction se vérifie spécialement dans des plis transversaux qui soulèvent la muqueuse. Lors de la nécroscopie de cet individu n'ayant pas fait la ligature de la veine, porte, j'ai trouvé quelques exemplaires de la bilharzia dans le ventre, où sans doute ils étaient tombés avec le sang de la veine porte, en détachant le foie.

Empoisonnement par une plante vireuse. Muqueuse de la vessie avec dilatation des capillaires et infarctus dur, granuleux et vésiculaire. Femme, âgée de 25 à 30 ans, nécropsie le 9 juillet à l'hôpital de Zagazig.

Vessie volumineuse; à sa surface interne, réseau très-prononcé des capillaires dilatés dans la muqueuse, qui est néanmoins lisse dans quelques parties, tandis que vers le fond elle présente une apparence sablonneuse, de couleur grisâtre. Par places, élevures confluentes au côté droit du trigone, formant une plaque aussi grande qu'une pièce de cinq francs, de l'apparence d'une plaque d'*eczéma solaire*. Dans le fond vésical mêmes élevures, mais plus volumineuses et moins confluentes. L'examen microscopique de ces élevures montre qu'elles sont la conséquence d'un processus récent, parce que les œufs sont peu

(1) C'est le seul cas d'échinocoque que j'ai trouvé dans 31 nécroscopies faites par moi, bien que l'échinocoque ne soit pas rare en Égypte.

ou pas incrustés, et de couleur claire. En examinant les organes génitaux, c'est-à-dire la muqueuse de l'utérus et du vagin je n'ai pas trouvé d'œufs de bilharzia.

Je dois ajouter que le mari de cette femme, victime du même empoisonnement, présentait aussi des altérations dans la vessie produites par la bilharzia.

7° Obs. *Infection bilharzique compliquée par une larve d'insecte dans la cavité nasale.*

Il s'agit d'un individu ramassé dans la rue, et amené à l'hôpital par les agents de police. Il était atteint d'hydropisie générale. L'aile droite du nez et une partie de la joue correspondante étaient détruites ; le septum nasal et l'os nasal étaient dénudés, cariés et la surface de ces parties était comme putréfiée, l'odeur ressemblait un peu à celle de l'ozène. Cette singulière affection était évidemment due à une infinité de vermisseaux cachés en partie dans la chair ou rampant à sa surface, et dévorant avec leurs crochets mandibulaires très-aigus, les tissus réduits comme en bouillie. Cet homme n'était pas en état de donner des renseignements, et je n'ai pu recueillir l'histoire de sa maladie ; il avait le délire, et ne pouvait rester debout ; sa bouche était couverte d'écume, la respiration très-gênée. La destruction du nez, l'œdème envahissant le reste du visage, avec les paupières demi-fermées lui donnaient une apparence horrible. Il avait de la diarrhée colliquative et il mourut 48 heures après son entrée à l'hôpital. A l'examen nécroscopique j'ai trouvé que la destruction atteignait une grande étendue de la muqueuse nasale ; j'ai trouvé un vermisseau jusque dans l'intérieur du larynx obstrué par des mucosités; le passage du ver dans ce canal ne s'était fait qu'après la mort, ou peu de temps avant. Sans entrer dans plus de détails, le ver m'a paru être celui que le Dr Coquerel a observé à Cayenne.

X. Je serai très-bref sur le traitement et la prophylaxie.

Nous ne connaissons aucun moyen capable de tuer le ver logé dans le sang, et si même nous en avions un à notre disposition, il est douteux qu'on pût s'en servir avec avantage ; j'ajouterai qu'en quatre mois, j'ai vu à l'hôpital de Zagazig quatre

personnes affectées par les larves ; deux sont mortes sans avoir pu s'en débarrasser complètement ; une troisième, une petite fille paysanne de 11 à 12 ans, présentait ces larves sur une jambe atteinte de lésion traumatique très-grave, et pour laquelle j'ai dû recourir à l'amputation ; enfin le quatrième individu était un militaire syphilitique avec des tubercules plats au scrotum, et dans le dos ; les larves furent découvertes tardivement. Elles étaient logées dans les plis de l'anus où elles faisaient des ravages. Cet homme a été tout à fait délivré par l'application de la teinture d'aloès.

Peut-être, si le ver venait à mourir dans les grosses veines abdominales, en résulterait-il des accidents fâcheux, tandis qu'il peut pendant sa vie se frayer un chemin au dehors. On a conseillé pour atteindre le ver dans la vessie, des remèdes topiques et en particulier les injections d'acide phénique ; c'est ce médicament qu'avait employé le Dr Sachs chez le jeune français que j'ai soigné concurremment avec lui. La tentative a été abandonnée par suite de l'intolérance. D'ailleurs tout en reconnaissant les indications de la méthode, je n'ai jamais pu la mettre en pratique avec une suffisante persévérance. Les malades vivent avec leur hématurie, assez indifférents et se refusant aux moyens hasardeux ; la cure indirecte, générale consiste dans l'usage des astringents, destinés à combattre l'hématurie, le catarrhe vésical et ses conséquences. Les sédatifs (opium et belladone) modèrent avantageusement la douleur et les spasmes. Les balsamiques répondent, comme toujours, au catarrhe chronique.

Il importe de ne jamais perdre de vue la composition de l'urine. Si quelque indice fait supposer qu'il s'est formé des incrustations vésicales, ou si trouve des traces de gravelle, on aura recours aux diluants classiques.

Enfin, suivant le conseil de Cobbold, on fera bien de soutenir les forces par des toniques reconstituants.

Quant à la prophylaxie, notre ignorance de l'histoire naturelle de l'helminthe nous autorise à peine à essayer quelques précautions d'une utilité hypothétique.

On est disposé à admettre que le développement de la bilharzia

a lieu probablement dans les mêmes conditions que celui des vers de la même classe. Les vers sont rendus avec les selles, à l'état d'œuf ou d'embryon, ils trouvent dans certains organismes inférieurs un milieu favorable pour accomplir leur seconde évolution. Est-ce dans les eaux du Nil, dans certaines plantes indigènes que cette évolution s'accomplit ? Le peu de soin qu'apporte la population égyptienne au choix des boissons et des aliments végétaux peut faciliter en effet l'introduction de la larve chez l'homme.

L'infection par les eaux du Nil ne manque pas de vraisemblance. Le jeune français, le seul Européen que j'aie vu atteint d'hématurie endémique, m'a avoué s'être trouvé maintes fois dans l'obligation de boire de l'eau du Nil non filtrée. Il n'est pas probable qu'il se soit nourri des racines ou des feuilles crues qui servent d'aliments aux classes pauvres d'Egypte. Plusieurs malades indigènes m'ont déclaré avoir pissé le sang après avoir bu de l'eau du Nil, ou après s'être baigné dans le fleuve.

En tout cas, il est indispensable de s'abstenir de boire de l'eau du Nil non filtrée. Le filtre en usage dans le pays, qu'on nomme Zir, donne assez de garanties pour qu'on soit assuré que l'eau ne contient pas de larves. Les filtres des établissements de dépuration du Caire sont loin d'être aussi efficaces.

Les mesures prophylactiques à conseiller se réduisent donc aux deux prescriptions suivants : ne boire que de l'eau du Nil dûment filtrée, laver et nettoyer les fruits avant de les manger. Ces précautions usitées chez les Européens doivent contribuer à les préserver de l'hématurie endémique, mais il s'écoulera encore bien des années avant que le Fellah se décide à modifier ses habitudes.

XI. Je termine cette longue monographie en formulant le souhait que des observateurs comme Bilharz, Griesinger et les autres enlevés prématurément à la science, vivant comme eux dans les grands hôpitaux, reprennent les recherches helminthologiques où il reste encore tant de lacunes à combler

Non seulement la bilharzia hæmatobia, mais de nombreux

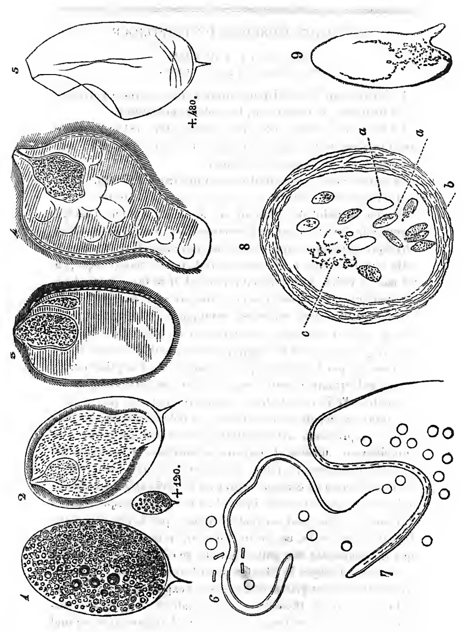
entozoaires fréquemment observés en Egypte, tels que le *Distoma* découvert par Bilhary; l'*anchelostoma* auquel Griesinger attribuait la chlorose tropicale (erreur pathologique corrigée par Dubini); la *filaria médinensis* qui, sans être propre à l'Egypte, s'y rencontre souvent chez des voyageurs venus de l'Arabie, de la Nubie et de la Nigritie. Peut-être ajoutera-t-on à ces espèces, le petit nématode que j'ai découvert dans le sang d'un individu atteint d'infection bilharzique et dont je n'ai pas retrouvé d'échantillon. Un nématode analogue a été observé et décrit par Lewis, chirurgien attaché à la commission sanitaire des Indes, qui l'a trouvé fréquemment à Calcutta, chez des sujets atteints de chylurie.

Lewis a également mis hors de doute (1) que la *filaria sanguinis humani* est la cause pathogénique de la chylurie endémique de Calcutta, comme la bilharzia est celle de l'hématurie égyptienne. Plus on avancera dans ces études plus on reconnaîtra combien pourraient être fécondes les recherches entamées par Bilharz, Griesinger et les savants qui ont consacré leur savoir et leur zèle aux maladies endémiques de l'Egypte.

EXPLICATION DES FIGURES

1. Œufs de la Bilharzia hæmatobia, sous divers grossissements, avec épine terminale *a*, *b*.
2. Œufs renfermant l'embryon trouvé dans des urines hémorrhagiques fraîches.
3. Embryon type, libre, provenant des mêmes urines.
4. Embryon libre, ayant subi une déformation par suite de compression accidentelle.
5. Coquille d'œuf, après la sortie de l'embryon.
6. Bilharzia trouvée vivante dans le sang.
7. Bilharzia trouvée morte dans les urines du même malade.
8. Œufs agglomérés, dans une section de la muqueuse vésicale, traitée par l'acide acétique : *a*, *a*, œufs; — *b*. enveloppées à zones concentriques; — *c*, tissu granuleux. Cette figure représente une veine affectée de thrombose par infarctus helminthiques.
9. Œuf à épine latérale, trouvé dans la muqueuse rectale.

(1) The pathological signifiance of nematode hæmatozoaire. Calcutta, 1874.


1
2
+120.
3
4
5
+480.
6
7
8
a
a
b
c
9

NOUVEAUX PRINCIPES DE DIOPTRIQUE

Par le Dr Ch. DELAHOUSSE,
Médecin-major de première classe.

Le phénomène de la vision comprend deux termes parfaitement distincts : la perception, le mode de perception.

Le premier, résultat biologique indiscutable, est la caractéristique simple des propriétés normales du cerveau et de son expansion, le nerf optique, la rétine.

Le fait est ainsi, parce qu'il ne saurait être autrement, en un mot, la puissance visuelle est un axiome physiologique.

Il n'en est point de même du mode de perception; l'image perçue par l'œil l'est suivant certaines lois, toutes du domaine physique général, lequel s'applique tout aussi bien aux appareils vivants qu'aux systèmes définis de l'ordre inorganique, en un mot la vision s'opère, ou du moins doit se faire suivant les lois reconnues ou à connaître de la dioptrique normale.

Cependant les lois actuelles, expliquant l'acte visuel, lois basées sur un ensemble anatomique vrai, assimilant le globe oculaire, à une sorte de chambre noire, dont la lentille serait représentée par le cristallin, et la surface de réception par la rétine, se heurtent de suite à une solution des plus étranges.

En effet, l'œil, cet admirable appareil d'optique, pour lequel la nature a dépensé tout son luxe de mécanique quintessentielle, de précision mathématique, de beauté des formes, de combinaisons infinies et toujours admirables, si l'on parcourt l'échelle des êtres, la nature dis-je, après de tels essais et de telles perfections à certains degrés de la série animale, aboutirait à ce résultat désolant, insensé : « les objets perçus renversés par la rétine sont en réalité connus par le cerveau, dans leur position réelle, en vertu d'une opération psychologique, que la logomachie dite philosophique, se charge d'expliquer. »

Comme l'indique le titre de mon travail, je n'ai l'intention que d'exposer des principes basés sur l'expérience, je ne veux point discuter les théories, mais répondre à celles-ci, et à certaines expériences qui me paraissent mal interprétées ou mal

conduites, par des faits et des expérimentations, que chacun pourra répéter à l'aise, et par suite avoir en main la faculté de s'assurer de la vérité ou de l'erreur des idées que je me propose de démontrer.

Le phénomène absolu, base de toutes les déductions physiologiques et pathologiques, concernant la vision, peut se formuler ainsi ; contrairement aux idées actuellement en vigueur :

1o Les images sont perçues droites par le cerveau parce qu'elles se présentent droites aux éléments primitifs de perception.

2o Cette assertion se démontre admirablement dans les conditions physiologiques et pathologiques, quand les expériences sont faites suivant les données voulues.

3o Les expériences actuelles, tendant à prouver l'inverse, sont au contraire une preuve de plus, si on les interprète suivant les lois de la physique normale, lesquelles sont, au moins aujourd'hui, indéniables.

4o Le résultat immédiat de ce grand principe de dioptrique est d'expliquer tous les phénomènes physiologiques ou pathologiques, ressortissant à la vision, et qui jusqu'ici n'avaient pu trouver de solution satisfaisante; lacunes qui conduisaient même, comme nous le verrons plus tard, à une contradiction absolue dans les théories, quand le besoin de la cause l'exigeait.

5o En résumé, les phénomènes secondaires de la vision sont tous du domaine de la physique générale, et toute théorie qui ne pourrait trouver dans les lois physiques l'explication de toutes les fonctions et aberrations visuelles est forcément erronée ; en ce sens qu'aucun phénomène ne saurait échapper aux lois naturelles, toutes réserves faites pour ce qui est du domaine biologique absolu.

6o La logique seule, dans les cas où la disposition anatomique encore mal étudiée ne peut être absolument indiquée, établit forcément que la disposition générale des surfaces doit être telle ou telle, les premiers éléments nettement connus remplissant ici le rôle des données algébriques suffisantes pour déterminer une inconnue.

C'est-à-dire qu'étant admis, par expérience indiscutable, que

tels ou tels faits sont absolument vrais, il ne saurait se faire que tel ou tel autre corrélatif, et du reste éminemment logique, ne soit pas, bien que nos moyens d'investigation actuels ou le manque d'études sur ce point n'aient pas encore permis d'établir, d'une manière définitive, le fait anatomique ou physiologique cherché.

7° La voie expérimentale est la seule admissible en ce qui concerne la preuve des faits principes, l'induction ne peut jamais être qu'un corollaire.

J'ai pensé qu'il serait plus qu'oiseux de réunir ici une compilation des nombreux ouvrages de physiologie que chacun peut avoir entre les mains, je me bornerai donc à rappeler, en quelques mots, les théories diverses encore discutables, et qui, parfois, donnent un élément important à la question, tout en laissant le principe même de côté.

Il est, en outre, un devoir que l'on remplit toujours avec plaisir, c'est celui de reproduire une idée, née d'un long travail, et due à un esprit original, alors même que les données d'une science plus avancée en condamnent d'avance la solution.

Perception simple des objets. — L'œil jouant le rôle d'un appareil lenticulaire complexe, a pour résultante ultime la formation d'une image renversée sur la rétine.

Cette image renversée est perçue droite en vertu d'une dsiposition cérébrale spéciale (laissant de côté les étranges idées de Berkeley et consorts) qui, d'après la plupart des physiologistesfrançais, ferait que « nous voyons chacun des points des objets suivant la projection des rayons lumineux qui impressionnent la rétine ; ainsi un objet longtemps perçu est toujours vu dans la même position, les yeux fermés brusquement; donc l'objet n'est pas perçu à l'état d'image peinte sur la rétine. » (J. Béclard, p. 851, 5e édit.)

J'avoue franchement que je n'ai jamais pu rien saisir à cette longue explication, je laisse de côté les autres, et Dieu sait leur valeur.

Ch. Rouget, voyant le vide pompeux de toutes ces théories,

a émis l'idée que l'impression visuelle ne se fait qu'au niveau de la couche des bâtonnets, les rayons directs n'agissant point sur la pointe des bâtonnets, mais sur leur base par réflexion, d'où sensation inverse, l'image se trouvant droite par réflexions

Cette vue de notre savant physiologiste est très-remarquable, en ce sens qu'elle rompt en visière avec les idées théoriques habituelles.

En effet, le point de départ de la théorie actuelle est l'expérience bien connue de l'œil de bœuf, placé dans un écran, et sur le fond dénudé duquel vient se peindre l'image renversée d'une bougie placée devant l'écran.

Nous verrons plus tard la valeur de cette expérience.

Quoi qu'il en soit, j'opposerai immédiatement à ces différentes affirmations les faits suivants :

Le phénomène de la vision s'opère toujours suivant les lois absolues de la dioptrique générale, c'est-à-dire que chacune des parties de l'œil concourt fatalement pour sa part à la formation définitive de l'image cherchée, et cela non-seulement suivant une marche physique régulière, mais parfaitement logique.

Ces divers phénomènes sont par ordre :

1° Formation d'une image renversée sur la rétine.

2° Réflexion de cette image par la surface de réception, excitation concomitante à la perception du nerf optique par cette première impression, et formation instantanée d'une image réfléchie, au foyer de la surface réfléchissante.

3° Absorption par la face postérieure de l'iris de l'image formée au foyer rétinien.

4° Perception par le cerveau, ayant pour intermédiaire le nerf optique et la rétine.

Tel est le phénomène complexe, dont l'effet est instantané, mais que nous avons décomposé pour mieux faire saisir le mécanisme complet, dont nous allons maintenant étudier et démontrer la réalité de chacun des termes, en l'opposant aux idées et expériences actuellement en vigueur.

A. — *Formation de l'image.*

L'image est peinte renversée sur la rétine, dit la théorie actuelle, et elle ne saurait être réfléchie par suite de la présence du pigment choroïdien.

Or, dans l'expérience de l'œil de bœuf précité, qu'a-t-on fait?

On a commencé par faire disparaître derrière la rétine tous les éléments voulus pour que le fond de l'œil puisse permettre de voir l'image renversée, en un mot on rend la coque oculaire transparente.

Ainsi celui qui enlèverait le tain d'une glace pourrait, à aussi juste titre, nier son pouvoir de réflexion.

On en conclut pourtant que l'image ainsi peinte sur cette sorte de verre dépoli n'est autre que l'image qui influence le cerveau à l'état normal.

Est-il besoin d'insister sur la valeur d'une telle expérience? Mais continuons.

Le pigment choroïdien a pour rôle d'empêcher la réflexion qui troublerait la vision distincte; il joue le rôle du noir de fumée de nos divers instruments d'optique.

C'est ainsi que les albinos ont la vue fortement altérée, on ne nous dit pas cependant si chez eux l'image est ou non nettement réfléchie, on se garde bien même de constater que, chez beaucoup d'animaux albinos, la vue paraît tout aussi bonne que chez les congénères mieux pigmentés.

Mais tout cela est encore du domaine plus ou moins hypothétique.

Entrons dans l'expérimentation :

Si nous prenons ce même œil de bœuf, que nous le vidions de manière à conserver parfaitement intacte sa face postérieure, et que, nous placions dans une chambre obscure la demi-coque ainsi obtenue, nettement fixée ou maintenue par un fil, de manière à lui conserver sa forme normale, qu'observons-nous en mettant une bougie allumée en face de la coque vide?

Une image nettement renversée de la flamme.

Donc le fond de l'œil normal réfléchit parfaitement la lumière.

Et cette réflexion a lieu suivant toutes les lois physiques, c'est-à-dire suivant les lois qui régissent la propriété des miroirs concaves, puisque le fond de l'œil n'est autre qu'une demi-sphère très-nette.

Si la réflexion a lieu dans des conditions aussi peu avantageuses (la mort de l'animal), à plus forte raison se doit-elle faire, à l'état normal, pendant la vie.

Le fait brutal, le phénomène est, à coup sûr, le meilleur des raisonnements, néanmoins il importe de démontrer comment l'erreur de l'absorption des rayons lumineux, par la choroïde, a pu avoir et a encore cours de nos jours.

Cela a, du reste, une grande importance, puisque nous devrons expliquer plus loin qu'en effet le pigment irien absorbe, lui, complètement les rayons lumineux, bien qu'identique au pigment choroïdien.

L'expérience suivante, et les données anatomiques, expliquent parfaitement cette apparente contradiction.

Si l'on prend un verre concave et que l'on en noircisse l'intérieur avec la flamme d'une bougie, la lumière ne sera plus réfléchie par ce petit miroir concave; c'est bien en effet un des principes absolus de construction des instruments d'optique; mais si à ce premier verre ainsi couvert de noir de fumée on superpose un autre verre parfaitement concentrique et bien translucide, la flamme de la bougie est immédiatement réfléchie, et elle nous apparaît renversée au foyer du miroir concave.

Ainsi en est-il de l'œil des animaux : la rétine recouvre le pigment choroïdien, près duquel elle joue, par sa transparence, le rôle du second miroir de verre dont nous venons de parler.

La surface postérieure de l'iris, au contraire, est absolument dépourvue de toute substance de recouvrement, de vernis en quelque sorte ; l'uvée représente parfaitement la véritable couche de noir de fumée, d'où absorption absolue des rayons lumineux qui, sans cela, se réfléchiraient indéfiniment et troubleraient d'autant la vision nette des objets réfléchis au foyer rétinien.

Dans la première expérience, que nous avons citée, l'image

de la bougie est renvoyée renversée au foyer rétinien, c'est donc qu'elle est arrivée droite sur la rétine ; à l'état normal l'œil étant muni de sa lentille et de ses humeurs, il est surabondamment évident que l'inverse a lieu, en un mot que l'image arrive renversée sur la rétine, comme l'indique l'expérience de l'œil de bœuf décortiqué, mais elle est réfléchie droite, et c'est cette image droite que va percevoir le cerveau, comme nous allons nous efforcer de le démontrer.

B. *Perception de l'image.*

Nous venons d'expliquer, d'après des expériences complètes, en ce sens que chacun peut facilement s'assurer de la réalité absolue de leur valeur, le mode de formation brut des images ; il nous reste à établir comment le cerveau perçoit ces images, j'entends, par quel mode anatomique, si je puis m'exprimer ainsi.

Il est bien entendu, comme je l'ai déjà dit, que la propriété spéciale du nerf optique et de la rétine représente une sorte d'axiome physiologique que je n'entends nullement expliquer, la propriété et la matière étant ici indissolublement liées, comme il ne saurait se faire qu'aucun carbonate de chaux puisse ne pas être décomposé par l'acide sulfurique par exemple ; le fait se constate, et c'est tout.

Au point de vue qui nous occupe, il nous suffit de savoir que les trois éléments de la rétine, indispensables à la vision distincte, sont chez l'homme :

L'épanouissement du nerf optique, soit la couche des fibres nerveuses, les bâtonnets, les cônes.

On est généralement d'accord pour assigner à ces deux derniers éléments la faculté de percevoir les impressions lumineuses, le nerf optique n'étant que l'élément de transmission.

On a émis l'opinion (Galezowski), que les bâtonnets sont exclusivement des organes de perceptions lumineuses, tandis que les cônes seraient destinés à percevoir les couleurs.

D'après Schultze, les cônes seraient sensibles à la lumière, mais moins que les bâtonnets, et il donne à l'appui de son idée

une preuve absolue, si le fait anatomique est bien exact : la rétine des nocturnes est complètement dépourvue de cônes.

A l'axe optique correspond postérieurement une partie très-remarquable de la rétine, la tache jaune.

La forme de cette partie de la rétine, surface que j'appellerais volontiers le miroir optique, représente une ellipse assez régulière de deux millimètres d'étendue, dans l'axe des foyers, qui est horizontal.

Elle présente à son centre une forte dépression, dite fosse centrale; quant au *foramen central* de Sœmmering, il y a probablement lieu de le considérer comme un résultat cadavérique.

Telle est l'opinion actuelle de la plupart des anatomistes.

Pour le physiologiste, les particularités les plus intéressantes de la tache jaune sont les suivantes :

Les bâtonnets, les couches intermédiaires, granuleuse, moléculaire, ganglionnaire, les fibres nerveuses, ont à peu près complètement disparu.

Il en résulte donc que, quelle que soit la théorie que l'on admette, il reste forcément acquis, d'après le jeu de la lentille normale, que l'objet extérieur doit venir se peindre à l'extrémité de l'axe optique, sur cette même tache jaune, c'est-à-dire sur un point de la rétine presque complètement dépourvu des éléments essentiels de cette membrane.

De cette simple considération semble découler ce principe absolu, que ni le nerf optique ni les bâtonnets ne sont indispensables en première ligne pour le fonctionnement de la vision, puisque le premier point impressionné est à peu près complètement dépourvu des deux éléments, et qu'à la rigueur il serait au moins ridicule de supposer que la nature ait précisément dépouillé des éléments essentiels la fraction de la surface visuelle la plus importante.

Constatons toutefois de suite que, chez le strabique diplopique, par exemple, une seconde image est perçue, moins claire il est vrai que la première, mais néanmoins très-visible, comme on peut s'en assurer en déviant légèrement l'un des yeux avec la pulpe du doigt.

Les images peuvent donc être perçues en dehors de l'axe optique comme point de réception.

Mais si l'on poursuit l'expérience, on s'aperçoit que cette sensibilité spéciale paraît limitée à la seule surface de la tache jaune, et encore, à mesure que la déviation oculaire augmente, la seconde image devient de moins en moins distincte pour disparaître bientôt complètement.

Un pareil phénomène ne peut évidemment se produire que parce que, trop en dehors de la tache jaune et de l'agglomération des cônes qui entourent ce point de circonférence, la réflexion n'a plus lieu de manière à pouvoir impressionner le cerveau.

Nous verrons plus tard comment le champ pathologique, aujourd'hui véritable énigme, vient au contraire élucider la question.

Observons encore que le rôle des cônes est bien obscur, puisque ces éléments manquent chez les nocturnes.

Sur les données anatomiques que nous venons d'exposer, cherchons maintenant à établir les règles et le mode de perception visuelle dans l'état physiologique.

En première ligne, nous admettrons la tache jaune ou surface optique de réception, comme faisant office d'un miroir concave, puisque le fait est péremptoirement démontré.

L'idée de Ch. Rouget de donner aux bâtonnets la faculté de se laisser traverser par la lumière pour l'arrêter ensuite par l'extrémité renflée, tomberait d'elle-même, puisque ces éléments manquent au point de surface optique principal.

Si remarquable, en outre, que soit le point de vue de l'éminent physiologiste, il faut bien avouer que voilà tout d'un coup des organes microscopiques, doués physiquement d'une propriété au moins fort contestable.

Le petit miroir concave, la tache jaune, envoie donc à son foyer une image droite, qui désormais va devenir l'objectif de l'œil tout entier.

Telle est la première phase de la vision.

Mais, en même temps que la réflexion a lieu, le faisceau lumineux concentré par la lentille, a donné l'éveil aux éléments de perception, forcément ici les cônes; ceux-ci ont réagi sur les

éléments du voisinage, qui maintenant considèrent l'image réfléchie sous tous les angles d'incidence que leur position sur la coque oculaire leur impose.

Le cône et le bâtonnet jouent-ils un rôle absolu, en un sens quelconque?

Il n'y a pas lieu de le supposer sans entrer dans une hypothèse gratuite, au moins aujourd'hui.

L'élément nerveux provenant de la fibre optique n'est-il réellement que l'infime élément de transmission?

Il est bien difficile d'affirmer pareille chose, si l'on se rappelle que nous venons de voir successivement les bâtonnets manquer dans le point optique principal, chez l'homme, les cônes chez les nocturnes; et dans un ordre d'exception, ou beaucoup plus infime, ne voyons-nous pas, chez le caméléon par exemple, un développement monstrueux des nerfs optiques, sans chiasma, complètement indépendants, comme l'indique du reste le mouvement propre de chaque globe, lesquels nerfs sont blancs, nacrés, en tout semblables aux nerfs des animaux supérieurs, alors que la masse cérébrale est représentée par un atôme de substance gélatineuse grisâtre.

Et les insectes, dont tout l'organisme visuel n'est qu'une série tubulaire aboutissant à un élément nerveux optique microscopique, ont-ils aussi besoin des cônes et des bâtonnets?

Un grand inconnu plane sur la question considérée à un point de vue aussi restreint que celui de la valeur respective des éléments, aussi me paraît-il évident que toutes les parties de la rétine concourent au but définitif dans une certaine mesure, et que la nature, sage et éminemment riche dans ses combinaisons, a dû donner aux uns le luxe des éléments; aux autres le simple nécessaire.

Quoi qu'il en soit, si nous supposons l'œil réduit à sa plus simple expression, comme la fosse centrale chez l'homme, par exemple, on peut supposer que l'éveil est donné en réalité au cerveau, par les rares fibres optiques qui sillonnent cette surface, car j'avoue franchement que, pour ma part, j'ai grande tendance à ne considérer les cônes que comme des éléments de réflexion avant tout; et s'ils manquent chez les nocturnes, il ne faut pas

oublier que, chez la plupart d'entre eux, la tapetum joue à ce point de vue un rôle physique bien autrement marqué.

Quant à l'action ultime des bâtonnets et des fibres optiques, chez les animaux les mieux doués, j'opine encore que les uns et les autres ont une connexion plus grande que celle d'une perception absolue, donnée aux premiers, et un simple rôle de transmission donné aux seconds.

L'ordre pathologique vient encore ici à notre aide: dans la rétinite albuminurique, par exemple, alors que presque toute la rétine est prise, sauf la macula, l'œil perçoit encore bien les objets. Cependant les fibres premières de l'organe de transmission sont bien malades ; le bâtonnet ne peut plus être influencé par la lumière, un voile épais se trouve devant lui, la seule tache jaune et son pourtour, cônes et minces filets nerveux optiques, semblent être les derniers éléments actifs, et cependant la cécité n'apparaîtra, et cela brusquement, que le jour où l'épanchement néoplasique, envahissant la tache jaune, aura détruit à tout jamais le miroir réflecteur.

Il paraît donc sage et logique, en présence de l'exclusion pour ainsi dire successive des divers éléments participant à la perception des images, de supposer que les cônes et les bâtonnets concourent à l'ensemble de la perception de la lumière sans exclusion absolue, et que la fibre optique, organe essentiel de transmission, semble cependant avoir une impressionnabilité propre, qui, dans certains cas de l'échelle animale ou de la série pathologique, peut jouer un rôle plus ou moins complet.

On a voulu donner aux cônes un grand rôle dans la perception des couleurs (Galezowski). Cette théorie est fort ingénieuse mais c'est tout ce qu'il est permis d'en dire. On ne saurait admettre en effet pareille idée, dans les cas où ces éléments manquent et où il faudrait pourtant supposer toute une race d'animaux n'ayant aucune idée des couleurs, non plus que dans nombres de cas pathologiques, où la conservation et l'altération de la sensibilité aux couleurs n'est nullement en rapport avec la lésion anatomique.

Enfin une dernière question reste à étudier : l'acuité visuelle est-elle en rapport avec la surface de rétine impressionnée?

On ne saurait guère tenter d'admettre cette hypothèse, si l'on s'en rapportait à ces cas pathologiques où des rétines très-altérées transmettent au cerveau des impressions presque aussi complètes qu'à l'état normal, si toutefois la macula est intacte.

Il faut avouer que l'on a dit bien peu de choses, quand on avance, comme certains physiologistes, que la macula est douée d'une exquise sensibilité, ce qui expliquerait certaines anomalies pathologiques apparentes.

Mais, en parcourant la série animale, on est étonné, d'un autre côté, de rencontrer chez les oiseaux de haut vol, par exemple, dont la vue est si perçante, une particularité rétinienne des plus bizarres ; cette membrane présente, en effet, un repli central, désigné sous le nom de peigne qui, évidemment, doit avoir un but, et vu l'importance de la fonction chez ces oiseaux, il ne saurait être qu'un mode d'augment de la fonction visuelle, le perfectionnement de la sensibilité rétinienne.

L'augmentation de surface paraîtrait donc pouvoir être révoquée ici.

Toutefois je ne saurais l'admettre dans le sens absolu de l'acuité visuelle ; il y a tout lieu de supposer que ce repli central n'a, au contraire, d'autre destination que de mieux accuser le relief des petits objets considérés par l'oiseau ; car, partant du fond de l'œil pour aboutir à la face postérieure du cristallin, ce repli ne semble former, en avant de l'image réfléchie, qu'une nouvelle surface d'ébranlement et de perception dans un autre sens.

Nous nous résumons donc ainsi en ce qui concerne la perception des images :

1° Les images arrivent renversées sur le fond de l'œil, mais réfléchies droites par le miroir concave que forme la coque postérieure, elles sont perçues droites par le cerveau de l'observateur.

2° La rétine est la surface de perception des objets, les divers éléments qui la composent ont une action peut-être individuelle plus ou moins marquée, suivant les races animales, mais il y a lieu de supposer que tous participeront, relativement, à la propriété d'être impressionnés par la lumière ; quant à la pro-

priété de transmission, elle est naturellement toute du domaine des fibres optiques.

Particularités de la vision.

1° ORDRE PHYSIOLOGIQUE. — Bien que le mode de perception des images se fasse suivant des lois physiques bien simples, il n'en est pas moins vrai que l'on retrouve ici, comme dans toutes les fonctions organiques, où intervient ce grand inconnu que l'on nomme la vie, un élément indépendant, au milieu des actions dynamiques ou chimiques absolues, élément qui, parfois, faute d'être bien interprété, semble démentir toutes les lois, jusqu'alors regardées comme des axiomes dans le monde inorganique.

Certes l'œil ne saurait être assimilé complètement à un instrument d'optique, pas plus que l'estomac ne saurait être identifié à une cornue, et comme organe vivant, il doit forcément présenter certaines anomalies, mais il n'en est pas moins vrai que, dans l'état physiologique, tout ce qui ressortit en lui à la physique pure doit pouvoir être démontré.

Ce sont la plupart de ces points litigieux ou encore inexpliqués, que nous allons successivement passer en revue.

Je n'ai point l'intention de faire une étude physiologique complète, laissant de côté tout ce qui est acquis et bien démontré, je me contenterai de faire ressortir quelle lumière apportent aux faits jusqu'ici obscurs les nouveaux principes que je viens d'établir.

IV. — *Déformation normale des objets dans certaines conditions.* — On a souvent été fort intrigué par le fait suivant, à savoir : que si, étant en pleine mer, par exemple, on relève à l'infini une côte escarpée, on s'aperçoit que, comparé à la réalité, le croquis de la montagne, donne une plus grande hauteur que nature, alors que les dimensions horizontales sont exactes.

Si encore on considère un halo lunaire, un arc-en-ciel, on remarque qu'au lieu du cercle qui existe forcément, on ne perçoit qu'une ellipse à grand axe vertical.

Il est bien évident que ce phénomène, toujours le même, ne saurait tenir à un état pathologique, puisque nous sommes sujets aux mêmes aberrations ; donc il ressortit forcément à une imperfection naturelle de l'œil.

Si certaines conditions atmosphériques peuvent être admises, elles ne sauraient être invoquées pour expliquer un même phénomène dans des conditions différentes.

Assurément, la théorie de la perception cérébrale spéciale n'a rien à venir expliquer ici, aussi ne s'en occupe-t-elle même point autrement que pour signaler le fait.

D'après nos principes, nous devons, au contraire, démontrer comment peut se produire ce phénomène, l'expérimentation et les données anatomiques vont, de suite, nous l'expliquer.

Supposons un objet quelconque, un arbre, par exemple, éloigné de l'œil de l'observateur, d'une étendue de 100 mètres; supposons le même objet se mouvant dans le même plan, de manière à s'éloigner successivement de 100, 150, 200 mètres, etc. L'image qu'il enverra successivement à la rétine sera de moins en moins grande, puisque les rayons lumineux, émanant des points extrêmes, et passant à travers l'ouverture d'un écran immuable, formeront naturellement avec la ligne de terre, un angle de plus en plus aigu, or il arrivera donc un moment où un point de l'œil excessivement limité sera seul impressionné, et ce point sera naturellement dans la direction de l'axe optique, c'est-à-dire la fosse centrale, ou centre de la tache jaune.

L'image peinte au fond de l'œil, dans ces conditions, rappelle ces admirables réductions photographiques, où des objets de dimensions énormes sont ramenés avec une perfection rare, à un simple point noir, à peine distinct, et que la loupe seule pourra faire développer ; le point noir, ici, c'est l'image envoyée de l'infini sur la rétine, qui la renvoie à son foyer.

Mais cette dépression centrale, si minime, qui momentanément est devenue la seule surface de réflexion, ne représente plus le miroir concave de la tache jaune, elle n'est autre dans ses dimensions microscopiques, qu'un miroir cylindro-ovalaire, à grand axe horizontal, d'où réflexion d'une image déformée, suivant les lois physiques habituelles, c'est-à-dire avec aug-

ment du diamètre inverse, de l'arête du cylindre générateur, comme elle se réfléchirait avec augment de diamètre correspondant à l'arête du cylindre générateur, si le miroir était convexe.

Un phénomène très-ordinaire dans la vie usuelle, rend admirablement compte de la réduction successive des images pour en arriver au point que je viens d'indiquer.

Il n'est personne qui n'ait été frappé de l'aberration visuelle évidente, qui frappe le spectateur, considérant une longue muraille, divisée en plusieurs segments, par des lignes horizontales, il semble à l'observateur placé au centre, par exemple, que les lignes se rejoignent aux deux extrémités, à sa droite et à sa gauche, pour peu que la muraille ait une certaine étendue.

Ce fait, que l'on se contente de dénommer résultat de la perspective, découle précisément du principe de réduction des images, dont nous venons de parler précédemment ; en effet, chacun des points placés, à 50, 100, 200 mètres forme, avec le point congénère de la parallèle, une droite, dont les points extrêmes, seuls visibles, sont de plus en plus rapprochés.

On arrive presque à la confusion des points extrêmes, mais le phénomène signalé précédemment n'a pas lieu pour une raison bien simple, c'est que semblable fait ne se passe presque jamais sur la surface du globe solide, un objet de grande dimension ne se trouvant point généralement assez éloigné, pour que son image visible n'occupe plus sur la rétine que la dépression centrale, et si la confusion des points extrêmes semble avoir lieu, c'est que, dans ces cas, l'image arrive à avoir pour réflecteurs les confins de la fosse centrale et celle-ci, d'où confusion dans l'image réfléchie ; un peu plus d'éloignement, et l'image sera parfaitement nette, mais elle aura perdu son cachet de reproduction exacte, elle sera ovalaire pour le cercle, par exemple.

B. *De la vue simple avec les deux yeux.*

La vision simple à l'aide des deux yeux exige que les axes optiques aient la même inclinaison, le même angle d'incidence, par rapport à un plan vertical intermédiaire.

Pour arriver à expliquer ce phénomène, on a créé la théorie des points identiques, à savoir : qu'une image ne saurait être perçue simple qu'à la condition que deux points symétriques de la rétine seraient influencés en même temps.

En un mot, la rétine, qui n'était rien précédemment comme surface d'impressionnabilité, alors qu'il s'agissait d'expliquer le phénomène de la vision droite avec une image renversée, récupère tout à coup ses droits d'*influence positive de surface de réception*, quand les besoins de la cause l'exigent.

Je crois inutile d'insister pour démontrer combien ici l'on se paye étrangement de mots, d'abord, et quelle étrange théorie est celle qui se retranche derrière de tels arguments.

Cherchons donc logiquement quel doit être le mode de fonctionnement de la vision binoculaire.

La condition essentielle de la vision simple avec les deux yeux est avant tout la même inclinaison des axes optiques ; en effet les images du même objet, réfléchies par les deux rétines, doivent pour ne produire qu'une même sensation représenter des phénomènes absolument identiques.

Il est bien évident que, toutes choses égales d'ailleurs, deux impressions distinctes du même objet, alors qu'elles sont insymétriques, ne sauraient se fondre en une seule parfaitement exacte.

D'après nos principes, il était bien facile de prévoir que les deux miroirs réflecteurs ne donneraient une image identique, qu'à la condition de se trouver dans les mêmes conditions d'inclinaison, par rapport à un plan vertical intermédiaire, et un même plan horizontal.

Maintenant pourquoi le cerveau doublement influencé par ces images du même objet n'en perçoit-il qu'une normalement ?

Il faut avouer qu'il y a une certaine naïveté à poser la question, et qu'il était bien oiseux de créer la théorie des points identiques.

Est-ce qu'en effet de ce qu'une note, un accord est surpris par les deux oreilles, nous entendons pour cela un double accord, une double note ?

Alors même que le cerveau serait frappé mille fois simulta-

nément de la même impression, il ne saurait jamais tout naturellement percevoir qu'une seule impression; tout au plus, ce qui est logique d'ailleurs, sera-t-il mieux influencé, si les excitants sont plus nombreux.

Qu'au contraire la désharmonie des images survienne, qu'un même objet en un mot soit différemment vu par chaque œil, il y aura immédiatement diploplie, ou confusion de l'image.

Le fait est-il pour cela incompréhensible ? non, bien loin de là, il est au contraire, comme la perception normale, soumis à des lois physiques et physiologiques, nettement définies, ainsi que nous le verrons mieux plus loin, en traitant des particularités visuelles pathologiques.

C. *Du relief dans la perception des objets.*

Aux termes des notions optiques actuelles, l'idée du relief est dans l'esprit, la notion de la solidité est la combinaison cérébrale de l'impression binoculaire absolue, avec les impressions complémentaires des parties de l'image considérée, non perçues par des points identiques.

Que les choses se passent ainsi, je n'y vois aucun inconvénient, et il est même assez probable qu'une certaine combinaison de lignes et de points perçus doive se faire dans le cerveau, pour arriver à la notion des relifs ; mais j'avoue, qu'en dehors de la question des points identiques, que nous avons jugée, il me paraît impossible de considérer cette explication autrement que comme une hypothèse, qu'il est donc loisible de discuter, et qui me semble d'un vide absolu.

Le phénomène de la notion du relief s'explique tout physiquement par ce fait, qu'un volume ne nous semble solide que parce que ses différentes parties nous apparaissent plus ou moins éclairées, et que l'image réfléchie représente ces diverses particularités, aussi fidèlement que certaines peintures ou photographies qui semblent jaillir de la muraille bien qu'elles y soient aussi planes que l'est l'image peinte et réfléchie au fond de l'œil.

C'est ainsi en sens inverse que si, à une certaine distance,

nous considérons, dans des conditions de lumière spéciales, une surface avec des reliefs et des enfoncements, comme une muraille par exemple, nettement illuminée de haut et de face, nous ne distinguons qu'une surface plane.

D. *De l'accommodation de l'œil aux diverses distances.*

Il n'y a point lieu de faire ici l'histoire complète de l'accommodation, je me contenterai de dire qu'aujourd'hui l'accord est complet, pour rechercher dans les modifications de forme du cristallin, les lois de la vision à diverses distances.

Le point resté obscur est le mécanisme, suivant lequel se fait l'accommodation; c'est ce phénomène seul que nous nous proposons de chercher à élucider, en passant d'abord en revue les théories ayant actuellement plus ou moins de faveur.

1° Je mentionnerai simplement pour mémoire les opinions donnant au cristallin une propriété inhérente d'organe, pour les changements de courbure ou une disposition anatomique spéciale, ou encore soumettant aux pressions des liquides normaux des humeurs aqueuse et vitrée, les changements de forme de lentille.

A. Müller pense que les fibres circulaires du muscle ciliaire exercent une pression sur les bords du cristallin, qui augmente alors d'épaisseur aux seuls dépens de la face antérieure, la contraction des fibres longitudinales pressant le corps vitré, et l'empêchant de céder au cristallin.

L'Iris concourt au mouvement par sa pression périphérique, enfin le relâchement de la zone de Zinn favorise encore l'augmentation d'épaisseur de la lentille.

Giraud-Teulon et Follin considèrent cette théorie comme très-hypothétique.

B. Maurizot et Liebreich regardent les deux faisceaux du muscle ciliaire comme ayant une action antagoniste ; le muscle annulaire est constricteur, et comprime les procès ciliaires contre la face antérieure du cristallin, le muscle rayonné éloigne au contraire les procès ciliaires du cristallin, étend la zonule et aplatit la lentille.

C. Fœrster considère le muscle ciliaire radié comme ayant ses insertions fixées à la choroïde et son extrémité active à la zonule.

La contraction du muscle porterait le bord de la lentille en dedans, simplement par suite de l'action compensatrice du muscle circulaire.

Péléchui attribue toutes les transformations du cristallin à l'action du muscle ciliaire sur le corps vitré.

E. Ch. Rouget admet l'explication suivante : 1° Le muscle ciliaire circulaire se contracte et comprime la couronne ciliaire, qui transmet cette action compressive aux bords du cristallin et à la zone ciliaire du corps vitré; 2° la contraction du muscle ciliaire radié tend circulairement la choroïde, s'oppose au refoulement postérieur de la masse dioptrique, d'où propulsion de la face antérieure du cristallin ; 3° la compression de l'iris peut jouer un rôle important.

Ch. Rouget admet que les procès ciliaires gonflés par le sang forment une sorte de couronne élastique, placée entre l'anneau contractile et la périphérie du segment antérieur du cristallin ; mais, pour prouver l'utilité et l'action de ce bourrelet, faut-il encore démontrer que, lors de l'accommodation, les procès ciliaires sont remplis de sang turgide.

C'est qu'en effet, à ce moment, le sang qui revient de l'iris et qui normalement arrive au vasa vorticosa, par les procès ciliaires et un plexus veineux occupant la région dorsale de ces procès, le sang, disons-nous, ne peut s'écouler librement par le plexus veineux; immédiatement embrassé par l'anneau musculaire contracté, il passe donc en plus grande partie par les procès ciliaires, d'où leur turgescence.

Cette congestion est en outre encore aidée par l'action indirecte du tenseur de la choroïde, sur les vasa vorticosa.

Il admet en outre un allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil sous l'action du muscle ciliaire radié.

De toutes ces manières de voir, il ressort clairement que l'accommodation a pour base certaine les modifications de courbure du cristallin, quoi qu'en puisse penser J. Guérin, du reste parfaitement démontrées par les expériences de Cramer, Donders

et Helmoltz ; que ces variations dans la forme de la lentille ont pour cause première les éléments musculaires connus sous le nom générique de muscle ciliaire.

Mais là où l'inconnu apparaît, c'est quand il s'agit d'expliquer le mode d'action du muscle.

Certes les théories ne manquent pas, il est bien facile de voir que personne n'est bien convaincu, il est évident que la notion de l'élément musculaire, découvert alors qu'on ne savait guère quelle solution trouver, a influencé les esprits et l'on a trouvé très-logique de supposer une action contractile là où existait un muscle.

Mais quant au mode d'action du muscle, en tant qu'agissant directement sur le cristallin, il est bien évident, au point de vue de la mécanique la plus élémentaire et de l'anatomie de l'organe, qu'il est tout à fait illusoire de l'admettre et que c'est se payer de mots trop facilement.

C'est ce que Ch. Rouget a admirablement compris quand il a exposé tout son système de la circulation de l'œil, et quand il a donné aux procès ciliaires le rôle le plus important dans le mécanisme de l'accommodation.

La théorie de Rouget est restée sans démonstration expérimentale, du moins que je sache, elle sacrifie aussi un peu trop à la fonction musculaire directe proprement dite; mais je m'empresse de reconnaître que le principe de l'érection vasculaire que je vais exposer m'a été suggéré totalement par ses travaux trop peu connus en France.

Les divers éléments de l'œil sont les uns incompressibles, les autres plus ou moins réductibles; tous sont plus ou moins sujets à la dilatation sous une influence d'augment de sécrétion ou de calorique.

Mais si nous nous bornons à l'état physiologique, nous pouvons établir comme principe que l'humeur aqueuse est incompressible, que l'humeur vitrée l'est à peu près et que seuls le cristallin, les tissus lamelleux et vasculaires sont réductibles, le premier difficilement, les seconds très-facilement.

En outre, les parties vasculaires ont ce caractère propre au

système circulatoire de s'accommoder jusque dans une certaine mesure aux variations d'apport de la masse sanguine.

De cette vue d'ensemble il résulte que toutes les transformations de volume relatives qui auront lieu dans la coque oculaire à l'état normal, se feront d'abord évidemment sous l'influence de l'ondée sanguine.

On peut en effet remarquer que, sur le cadavre, la non-tension du globe oculaire ne tient absolument qu'au défaut de tension oculaire.

Avant d'entrer dans la voie expérimentale je poserai en principe :

1° Que les fibres musculaires, dites ciliaires, ne peuvent avoir aucune action directe sur le cristallin, parce que leurs attaches ne sauraient expliquer pareille fonction.

2° Que les muscles dits tenseurs de certaines parties ne tendent absolument rien, en ce sens qu'ils n'y a ni point d'appui, ni point à mouvoir, déterminés selon les lois positives de la mécanique musculaire.

3° Enfin, qu'il serait bien bizarre qu'un muscle aussi important que le muscle ciliaire, s'il avait une action analogue à celle des muscles dits de force, eût une disposition telle qu'il a fallu le microscope pour en déterminer les éléments, et fût assez bizarrement disposé pour qu'aucune notion mécanique nettement admissible puisse lui être appliquée.

Il y a donc lieu de chercher une autre explication des fonctions des éléments musculaires.

L'accommodation étant évidemment le résultat des variations de forme du cristallin, il en ressort que si un procédé quelconque nous permet de faire varier à volonté la forme du cristallin, sur le cadavre, il sera permis de supposer que, sur le vivant, une action vitale analogue dans son mécanisme peut bien être la source de l'accommodation.

L'expérience consiste à séparer des yeux frais, en ayant soin de conserver chez l'un la carotide interne et l'ophthalmique intacts.

Toutes les branches de la carotide et celle-ci, après avoir fourni l'ophthalmique, sont liées de manière que l'injection

poussée par la carotide, aille directement dans l'artère de l'œil dont le petit volume rendrait l'opération directe trop délicate.

On s'aperçoit facilement de la réussite de l'injection d'abord au gonflement subit de l'œil, ensuite aux projections de liquide par les veines de retour et les artérioles étrangères à l'intérieur du globe.

En ce moment le piston de la seringue est poussé fortement de manière que l'apport du liquide, par la voie artérielle, soit assez considérable pour que ce dernier ne puisse plus trouver un écoulement suffisant par les voies veineuses; le but cherché est obtenu quand la tension de l'œil est très-forte et le jet de retour très-puissant.

C'est à ce moment qu'un aide saisit dans une anse de fil, artère, artérioles et veines, liant le tout brusquement de manière à maintenir le globe oculaire dans son état de tension artificielle.

L'injection est faite avec de l'albumine; si l'on projette alors les deux yeux, le premier ayant été complètement respecté, dans l'eau bouillante, après quelques minutes la même tension se produit dans les deux globes, car les humeurs se dilatent sous l'influence de la chaleur, et toutes les parties coagulables se solidifient, c'est-à-dire les deux cristallins et l'injection d'albumine pour l'œil injecté.

Ouvrons maintenant les deux globes: dans l'œil non injecté, le cristallin est aplati, sinueux, sans forme déterminée; dans l'autre au contraire la lentille fortement convexe est parfaitement régulière et représente l'adaptation à son maximum d'intensité.

Or, qu'avons nous fait, si ce n'est de rendre artificiellement turgescent l'appareil vasculaire veineux du globe.

Et cette turgescence n'a eu évidemment pour cause que la différence entre l'apport artériel et l'écoulement veineux.

Le cristallin coagulé dans ces conditions a été littéralement pris sur le fait, son congénère nous a démontré que sans cet état des vaisseaux, on avait beau tendre la coque en dilatant les liquides par la chaleur, pour lui il restait inerte, son rôle n'étant surexcité par rien.

Il est bien évident d'après cette expérience que le rôle musculaire est tout à fait indirect, et que la question de circulation est la seule importante, comme l'avait admirablement dit le savant professeur de Montpellier.

Pendant la vie, en effet, l'action des fibres diverses dites muscle ciliaire n'ont point d'autre effet que d'agir sur la circulation.

L'érection optique est en tout point comparable à l'érection génitale, et le mode d'action du muscle sur le système nerveux ne saurait mieux être assimilé qu'à l'action des fibres musculaires du tissu érectile.

Ainsi s'expliquent d'une façon mécanique absolue les variations de forme du cristallin, dont les bords ne sont point tirés ou refoulés en tel ou tel sens, mais qui ne fait qu'obéir à une pression d'ensemble dont la résultante est la compression de ses bords par le cercle radié, d'une poussée de la masse molle en avant, la face postérieure maintenue par le corps vitré à peu près incompressible, ne pouvant céder.

Tout le système musculaire concourt évidemment plus ou moins au résultat final: une pression dans un sens déterminé, et une réaction toute normale d'après des dispositions anatomiques spéciales, sur le corps susceptible de modification de formes, le cristallin; mais il n'est pas douteux que les procès ciliaires soient les agents les plus importants d'après leur disposition, pour déterminer le sens du mouvement définitif.

En outre, cette érection vasculaire de l'œil explique la fatigue musculaire bientôt ressentie dans l'orbite, quand cet organe se trouve dans des conditions vicieuses de perception, et la nature de l'élément musculaire fait comprendre comment la tension oculaire peut parfois durer aussi longtemps avant d'être vaincue par la fatigue.

2° ORDRE PATHOLOGIQUE

Diverses altérations de la vision, complètement inexplicables, dans l'état actuel des notions que l'on possède, sur le mécanisme intime de l'œil trouvent au contraire dans les faits que nous venons d'exposer une solution pour ainsi dire prévue, car il ne

saurait en être autrement si les fonctions optiques sont telles que nous les avons montrées.

Je ne veux point faire une étude étendue des altérations de la vision, je me contenterai ici comme dans la série physiologique de faire simplement ressortir quelques grands principes, qui permettront de se rendre compte de toutes les observations visuelles.

A. *Diplopie.*

Lorsqu'un individu perçoit les objets en double, ou est atteint de diplopie, regarde un objet suivant un plan horizontal direct, les images de l'objet sont au même niveau, mais l'image correspondant à l'œil dévié est trouble et reportée, soit en dedans, soit en dehors de l'axe visuel absolu, suivant les cas de strabisme.

Ce phénomène s'explique actuellement par cette loi physiologique (?) que toute impression qui se produit sur la paroi externe de la rétine, par exemple, est renvoyée en dedans de l'axe optique et réciproquement.

2° Si le diplopique regarde en bas, l'image perçue par l'œil dévié paraîtra au malade plus basse que celle perçue par l'œil sain, et *vice versâ*.

3° L'écartement des deux images devient d'autant plus prononcé que l'objet est plus porté dans la direction de l'œil sain, et par conséquent vers le muscle paralysé.

La loi physiologique qui explique ces phénomènes est certes une belle loi, mais elle aurait besoin elle-même de s'appuyer sur quelques démonstrations. Rentrons dans le domaine de la réalité.

Si nous supposons un cas de diplopie par suite de déviation en dehors de l'un des yeux, soit l'œil droit, naturellement l'axe de cet organe suivant toutes les lois de la physique réagira en sens inverse.

C'est-à-dire que la partie du fond de l'œil, qui reçoit les rayons lumineux, représentera relativement à son congénère un miroir concave incliné de haut en bas, de dedans en dehors,

d'où forcément d'après la disposition du miroir, relativement à l'axe de vision, propulsion en dedans des images réfléchies.

Si d'un autre côté le malade regarde en bas, la déviation de l'œil en dedans ou en dehors ne pouvant avoir pour effet que l'élévation du pôle postérieur, l'endroit où l'image viendra se refléter sera forcément à un niveau plus élevé que celui du congénère sain, en un mot la réflexion pour l'œil malade sera faite par un miroir incliné légèrement de haut en bas, d'avant en arrière contrairement à la direction du miroir de l'œil sain.

Il suffit de tenir un miroir concave à la main, relativement à un même miroir fixe, et d'imprimer au premier les divers mouvements que je viens d'indiquer, pour se rendre parfaitement compte de toutes ces petites nuances d'optique.

B. *Altérations de la rétine.*

Parmi les phénomènes bizarres, observés dans les affections de la rétine, les altérations de la macula sont celles qui présentent les plus étranges résultats.

1° L'apoplexie partielle de la macula, certaines altérations limitées, font que les objets perçus, ou sont privés de centre, ou sont déformés suivant des lignes bizarres ; dans les cas où il y a scotome central, il augmente avec la distance des objets perçus.

Nous retrouvons ici toutes les modifications optiques que de semblables altérations de forme et les variations de distance impriment aux miroirs réflecteurs et aux appareils d'optique.

Les altérations centrales représentent les images des miroirs à centre opaque, et les lignes brisées, les décollements rétiniens, par exemple en tout semblables aux lignes brisées de réflexion d'un miroir, sur lequel serait appliquée une bande de papier diversement ondulée.

Quant à l'augmentation de volume du scotome central, elle n'est que relative : plus l'objet s'éloigne, plus l'image se peint petite sur la rétine, l'altération, elle, restant la même ; de plus grandes portions de l'image envisagée se trouvent par cela

même correspondre à la tache centrale, et par conséquent être complètement nulles ou sombres dans l'image réfléchie, d'où l'illusion de l'observateur.

2° Dans l'albuminurie, la rétinite prend des proportions étonnantes, sans se manifester autrement que par une diminution d'intensité visuelle ; un simple épanchement survenant dans la région de la macula, supprime brusquement la vision.

Nous retrouvons dans la rétine syphilitique des phénomènes analogues.

En résumé, certaines altérations de la rétine correspondent d'une manière générale à des altérations brusques ou lentes de la vision, suivant que la macula est ou non atteinte.

De même il y a suppression d'acuité visuelle dans certaines altérations de la macula, avec une rétine intacte, comme il y a conservation en grande partie de cette même acuité visuelle, quand la macula reste intacte et que la rétine est détruite.

Ainsi, pour mieux spécifier la nature de ces derniers troubles, quand la macula est altérée, le reste de la rétine étant sain, l'individu ainsi atteint peut encore se conduire, il a la perception lumineuse, mais il ne saurait distinguer les petits objets, ou les détails. Qu'au contraire l'inverse ait lieu, l'individu pourra lire les caractères les plus fins, mais c'est à grand' peine qu'il pourra se conduire.

D'autre part, certaines apoplexies de la macula, très-légères, ne donnent lieu qu'à des troubles de la vision, tels que de voir, par exemple, sur une surface blanche une tache jaunâtre qui pourra virer du grisâtre au verdâtre.

Dans toutes ces observations, il ressort bien clairement que la macula est le point le plus important pour la vision distincte, non-seulement en tant que miroir réflecteur, mais encore comme point d'incitation cérébrale primordiale.

Que penser maintenant du rôle de chacun des éléments rétiniens ?

Voici tout détruit, il ne reste que les cônes de la macula, les quelques filets émanés du nerf optique, et, cependant, l'individu perçoit et lit.

Ces diverses altérations restent comme une sorte de défi

porté à l'anatomie pathologique ; en physiologie, elles indiquent, comme nous l'avons dit, que la nature prévoyante semble avoir donné, au point le plus important de l'œil, une sorte d'indépendance, une puissance spéciale, que nous retrouvons à la simple fibre optique chez les animaux inférieurs.

Les autres membranes de l'œil nous offrent des phénomènes analogues ; dans les choroïdites, par exemple, les altérations ne sont importantes et n'entraînent la cécité que quand la macula est atteinte.

Si, dans le staphylôme postérieur, des troubles spéciaux apparaissent, c'est parce que la rétine suit la distension de la coque postérieure dans la région de la macula.

Il nous reste également à faire remarquer que, dans la série pathologique, la macula semble jouir d'une grande immunité, surtout au point de vue, du moment où elle est envahie par l'affection générale.

La structure de cette partie de la rétine en rend compte exactement.

Dans les rétinites de toutes sortes, les altérations ordinaires sont, en effet, une infiltration de liquides séreux coagulables, une hypertrophie du tissu conjonctif rétinien, principalement de la couche des fibres nerveuses, et, dans les couches granulaires, une hypertrophie des fibres radiées.

Or, la macula, dépourvue de la plupart de ces couches, et spécialement de tissu conjonctif, résiste à toutes ces forces prolifératrices distinctes et n'est, pour ainsi dire, atteinte que par accident, à savoir : apoplexie de voisinage, décollement de voisinage, lésion choroïdienne localisée.

En un mot, la grande fonction dévolue à ce point rétinien est en rapport avec ses propriétés et structure.

Je terminerai en rappelant que dans l'ordre pathologique, comme dans la série physiologique, certaines altérations de la vision, toutes du domaine biologique essentiel, ne sauraient être expliquées par les altérations de surface première ; elles rentrent, dans l'ordre des anomalies de fonction cérébrale, au même titre que les sensations subjectives que l'on voit apparaî-

tre, sans que, pour cela, les nerfs sensitifs présentent la moindre altération physique ; dans le centre de coordination seul, doivent être recherchées les modifications anatomiques.

FRACTURES DES CARTILAGES COSTAUX

Par E.-H. BENNET,
Professeur de chirurgie à l'Université de Dublin.

Traduit de *The Dublin Journal of medical science*, 3e série, n° 51, mars 1876, par E. Marot, interne des hôpitaux.

Le petit nombre des observations de fracture des cartilages costaux publiées jusqu'ici m'encourage à faire connaître les cas de cette nature qu'il m'a été donné d'observer. Comme il arrive souvent pour les affections rares, il existe, au sujet de ces fractures, de grandes divergences d'opinion entre les auteurs qui ont traité la question. La plupart ont fondé, sur un seul fait particulier, des vues générales purement théoriques. Le recueil le plus complet sur la matière, autant que j'en puisse être certain, est celui de Gurlt (1), qui porte sur 30 cas, dont 15 sont complètement décrits au point de vue anatomo-pathologique. Dans ce travail, sont relatés tous les faits connus jusqu'en 1865. 6 ont été rapportés, depuis cette époque, par M. Holmes dans son ouvrage récent (2). Peut-être en a-t-on encore publié un petit nombre d'autres ?

Les descriptions actuelles reproduisent toutes celles de Lobstein, qui montra le premier le mode de consolidation, et l'article de Boyer. On a souvent copié leurs expressions sans les comprendre. L'ouvrage français le plus récent et le plus consciencieux sur les fractures, celui de M. Anger (3), a donné, en l'attribuant à Boyer, une assertion erronée que Boyer, dès 1818, avait eu bien soin de redresser. M. Anger fait dire à Boyer que « *les cartilages costaux ne peuvent se fracturer à moins* « *d'être ossifiés par l'âge* », tandis que ce dernier écrivait, en

(1) Handbuch der Lehre von den Knochenbruchen.
(2) Principles and practice of Surgery, p. 124.
(3) Traité iconograph. des mal. chir., p. 362.

1818 (1) : « *Mais l'expérience démontre que cette opinion, bien « qu'elle parût avoir pour elle l'observation clinique, ce qui nous « l'avait d'abord fait adopter, n'est nullement exacte.* » F.-H. Hamilton (2) n'a pas davantage tenu compte de ce changement d'opinion de Boyer, dont il emprunte, d'ailleurs, les termes au courant de sa description.

La description que donnait Lobstein, en 1805, du mode de la consolidation a constamment servi de guide à tous les travaux ultérieurs. M. Erichsen, par exemple, dit : « Les cartilages costaux se consolident ordinairement par un cal osseux qui entoure les deux extrémités des fragments. » Cependant, il est bien clair que cette description ne s'applique qu'aux fractures sans déplacement, et même, pour ces cas, l'auteur néglige la remarque de Lobstein, à propos de ce cal osseux : « qu'il est plus épais en arrière et sur les bords du cartilage qu'à sa face antérieure. » Ce point est cependant important et difficile à expliquer. Gurlt (3) paraît avoir, le premier, décrit et figuré le second mode de consolidation, et, cependant, j'espère montrer que, malgré son exactitude, il a laissé échapper un détail remarquable de cette consolidation.

Au point de vue étiologique, on peut faire trois catégories de ces fractures. Dans la première, rentrent les cas où la fracture du cartilage est un fait accessoire, accompagnant des lésions plus graves ou en résultant; dans la deuxième, les fractures par violence directe avec fracture dans le point d'application du traumatisme, sans complication grave du côté des viscères, sans fracture des os voisins ; dans la troisième enfin, les faits, plus rares, de fracture due aux efforts de toux ou autres du même genre, avec une prédisposition telle qu'une affection pulmonaire, la grossesse, etc. L'existence de ces derniers faits est assez bien établie pour nous permettre de rejeter cette assertion théorique : « que l'accident est produit invariablement par une violence externe. »

(1) Traité des mal. chir., 1818, t. III, p. 152.
(2) Fractures and dislocations, p. 173.
(3) Loc. cit., vol. II, p. 260.

Les cas de la première catégorie nous fournissent souvent l'occasion d'observer la fracture au début, car la mort survient fréquemment après ces grands traumatismes. Les fractures de la deuxième catégorie sont observées, en général, longtemps après la consolidation; elles présentent donc un plus grand intérêt que les premières. Je décrirai deux faits de la première espèce ; quatre autres se rapportent à des fractures du second genre. Quant aux faits du 3e ordre, ils sont assez bien établis par les cas rapportés par Gurlt. La majorité des auteurs s'accorde à admettre pour le trait de la fracture la même direction ; mais ici, encore, il y a des opinions opposées. La fracture est, ordinairement, donnée, d'après Boyer, comme « nette et perpendiculaire » ; elle n'est jamais, comme aux côtes, « inégale et oblique ». Anger assure qu'il n'existe qu'un cas de fracture oblique, celui cité par Manuel (thèse, Paris, 1855), tandis que Gross (1), et lui seul, maintient « que la direction est ordinairement quelque peu oblique ».

Quant au siége, l'expression réservée de Boyer : « jusqu'ici les fractures observées portaient sur les cartilages situés entre la 5e et la 8e côte », mérite d'être rapportée, car elle a pu être logiquement acceptée par les auteurs plus récents. Nous trouvons dans la « Cyclopædia of Practical Surgery » (2) les mots suivants : « Il semble que la fracture ne puisse s'observer que sur les cartilages qui s'articulent avec le sternum », et cependant il existe plus d'un fait de fracture de la 8e et de la 9e côte.

Anger peut certainement avoir été exact en limitant à un seul le nombre des cas de fractures obliques ; sur ce point, je ne puis rien contrôler, car je n'ai moi-même trouvé qu'un fait rapporté, qui pourrait bien être le même que celui donné par Manuel, dont je n'ai pu me procurer la thèse. Mais, pour mon compte, je puis ajouter un second exemple à celui-ci : je ferai, avant tout, remarquer que le terme *oblique*, pour être correct ici, doit être compris dans un sens plus limité que lorsqu'il s'agit de fractures des os longs. Là, en effet, « oblique »

(1) System of Surgery, vol. II, p. 166.
(2) Costello. Vol. II, p. 341.

signifie que le trait de fracture fait un angle avec l'axe central de l'os, tandis que pour le cartilage, il n'implique que l'obliquité d'un plan qui traverse l'axe antéro-postérieur, le trait restant cependant perpendiculaire au plan vertical.

L'étude du déplacement consécutif se rattache naturellement à celle de la direction. On a beaucoup discuté à ce sujet. Le point de départ a été l'observation de Magendie, qui avançait « qu'elles sont constamment accompagnées d'un déplacement, dans lequel le fragment externe passe derrière l'interne. » Dans les 5 cas qu'il rapporte, le fragment interne ou sternal chevauchait sur l'externe ou vertébral. On adopta, pour en rendre compte, l'idée que le déplacement était dû à l'action du triangulaire du sternum et des intercostaux externes, et, par suite, on le regarda comme constant. Cette théorie ne put résister lorsque Delpech eut publié un cas où la disposition avait été inverse.

L'opinion de Delpech, à ce sujet, se rapproche peut-être le plus de la vérité. Pour lui, le déplacement est celui observé par Magendie, lorsque la fracture est rapprochée de l'extrémité sternale du cartilage : il est inverse lorsque la fracture siége près du bout vertébral. On peut croire, en effet, que la fracture est modifiée par le triangulaire du sternum lorsqu'elle siége dans les limites de la sphère d'action de ce muscle.

Dans plus d'un cas, le déplacement est très-léger et les fragments ne chevauchent pas, ainsi que nous le verrons dans les observations III, IV et V, qui viennent fortement à l'appui des idées de Delpech. En présence de ces faits et de ces théories, nous ne pouvons, dans l'état actuel de nos connaissances sur la question, adopter l'assertion par trop générale d'Anger : « Le déplacement dans les fractures des cartilages costaux est entièrement indépendant de l'action musculaire et de la direction du trait de la fracture, qui est toujours absolument transversal; le déplacement est dû à l'action de la violence qui a produit la fracture. » Dans le même passage, il comprend le cas d'une fracture oblique.

Je dois tout d'abord, je pense, exposer les faits qui me sont personnels. Ensuite, je pourrai plus facilement discuter les

points de pathologie éclairés par ces faits et par ceux qu'il m'a été donné de trouver dans les livres. Je dis qu'il m'a été donné de trouver, car j'ai à regretter de n'avoir pu consulter les mémoires de Saurel ou de Manuel. Je pense toutefois que le résultat de leurs travaux m'est donné par les traités qui ont paru depuis.

Obs. I. — Fracture du cartilage de la première côte d'un côté. Fracture simulant de l'autre côté une séparation de la première côte et de son cartilage.

Le malade dont provenaient ces pièces était un homme d'un âge plus que moyen ; il avait succombé des suites d'une chute qu'il avait faite, en 1874, de la toiture d'une usine à gaz, qui s'écroula au moment où il y exécutait des réparations. La mort fut instantanée ; il avait la cuisse droite, la jambe et le bras fracturés, de même que toutes les côtes à droite et un grand nombre à gauche. Le fibro-cartilage qui unit le manubrium au reste du sternum était rompu. Il y avait, enfin, une fracture du premier cartilage costal droit ; à gauche, une fracture de la même pièce simulait un arrachement au niveau de son union avec la côte. Il mourut de ces désordres thoraciques deux ou trois heures après l'accident, par suite de l'impossibilité où il se trouvait de respirer et par la difficulté mécanique résultant d'un emphysème considérable et d'un pneumothorax double.

Les seuls traumatismes qui soient ici intéressants pour nous sont les lésions des premières côtes et de leurs cartilages.

De chaque côté, une fracture semblable avait séparé les têtes des deux premières côtes ; le trait partait obliquement du bord supérieur et postérieur à travers le col. La ligne de séparation du cartilage costal gauche d'avec la côte passe absolument en travers, au niveau de la ligne de jonction des deux pièces, de sorte qu'un petit fragment lenticulaire du cartilage restait pour remplir la cavité par laquelle la côte reçoit ce cartilage. A droite, le cartilage (s'il peut conserver ce nom) était divisé en travers, à peu près en son milieu, selon une ligne absolument symétrique à celle du côté opposé. Il faut remarquer que, dans

ce cas, les cartilages des deux premières côtes étaient très-ossifiés. Comme il est ordinaire, le tissu osseux s'était produit surtout, et en premier lieu, sous le périchondre et non au centre, comme on peut l'observer dans les autres cartilages costaux plus longs. Cette ossification avait rendu le cartilage gauche tout à fait rigide, tandis qu'elle figurait à droite deux cylindres qui se réunissaient au milieu du cartilage. Cette disposition de la résistance apportée par le tissu nouveau semble avoir déterminé la petite différence observée d'un côté à l'autre; car il est évident, à première vue, que la cause qui a produit ces deux fractures et celles des deux cols avait agi directement et d'une façon symétrique sur la première pièce du sternum.

En effet, les fractures des cartilages étaient situées dans les points les plus faibles, au niveau des endroits qui n'avaient pas reçu un supplément de résistance, par le fait du produit osseux qui envahissait ces organes.

Cette observation vient à l'appui de l'opinion de Klopsch (1), suivant lequel les lésions que l'on nomme luxations des cartilages sur les côtes sont, en réalité, des fractures des cartilages: en effet, à première vue, on aurait pu croire à gauche à cette luxation, mais il s'agissait indubitablement d'une fracture de l'extrémité du cartilage.

Obs. II. — Fracture oblique du troisième cartilage costal.

J'hésiterais à rapporter ce cas, comme le précédent, s'il ne venait à l'appui de ma conviction sur la production secondair de ces fractures et s'il ne prouvait qu'un cartilage costal peut se fracturer autrement qu'en travers.

Le malade, facteur du chemin de fer, âgé de 56 ans, fut admis à l'hôpital le 18 mai 1874; il avait été serré entre les tampons d'un wagon et des tampons fixes; il était baissé au moment de l'accident, de sorte que le choc porta sur la partie inférieure du côté droit du thorax. Il mourut, une heure après son entrée, d'une hémorrhagie intra-abdominale par déchirure du foie. A droite, les côtes, de la 3e à la 12e, étaient brisées,

(1) Dissert. inaug., Vratislav, 1855.

selon une ligne dirigée d'avant en arrière du milieu de la 3e côte au col de la 12e. Il y avait, en outre, une seconde fracture à la 4e et à la 5e côte, au niveau de leur jonction avec leurs cartilages. Le sternum était fracturé selon une ligne oblique remontant du 3e espace intercostal gauche au milieu de l'articulation du 3e cartilage droit. La fracture se prolongeait dans ce cartilage et le traversait obliquement pour gagner son bord supérieur à 1 pouce de distance du sternum. Le périchondre, à ce niveau, était intact et maintenait les deux extrémités. Si l'on considère cette fracture et les autres désordres subis par cet homme, on voit clairement que la disposition exceptionnelle de la fracture du cartilage est due à ce fait de la propagation directe jusqu'à lui d'une fracture du sternum. Le trait de fracture est, comme je l'ai dit, seulement oblique, par rapport au plan perpendiculaire à la face antérieure du cartilage.

Obs. III. — Fractures des huitième et neuvième cartilages costaux, consolidées avec chevauchement des fragments.

J'ai recueilli ces pièces dans le cours de mes dissections, en 1873, et je ne sais rien de l'histoire clinique du malade, si ce n'est que les fractures ne paraissent pas avoir eu de rapport avec l'affection qui a entraîné sa mort; c'était un homme de 50 ans environ.

Les fractures sont en travers pour les deux cartilages : chacune siége à peu près à trois quarts de pouce de l'extrémité sur le neuvième. Les deux fractures sont sur la même ligne. Dans les deux fractures, les fragments vertébraux (externes) sont portés en avant, et celui de la huitième côte chevauche d'un bon pouce au devant du fragment sternal. La déformation du thorax, due à cette projection, appela mon attention sur ces fractures pendant que je disséquais le sujet. Aucun anneau, aucune virole appartenant à un cal, n'était visible au devant des fragments. Le fragment est si projeté en avant, que l'on peut voir par derrière son extrémité libre : pendant la préparation, cette saillie projette une ombre sur la paroi thoracique

avoisinante. Par la face pleurale, l'angle, au-dessous du fragment sternal, se montre occupé par une enveloppe fine, qui recouvre son extrémité libre : le grattage au couteau montre que c'est de la substance osseuse.

Pour examiner en détail la soudure, il était nécessaire de pratiquer une section à travers les fragments et le cal qui les unissait. Je conduisis cette section parallèlement à la face externe du cartilage, aussi verticalement que possible. Pour abréger, je dirai que je fis une section semblable sur les autres pièces : ces coupes révèlent d'intéressants détails.

D'abord on y voit que l'union des fragments est entièrement due à de l'os qui remplit l'angle laissé entre les fragments du côté pleural.

En second lieu, l'intervalle laissé entre les fragments est rempli, dans une certaine étendue, par un dépôt semblable, mais principalement par une formation cartilagineuse nouvelle à la surface du fragment interne, facile à reconnaître au-dessous du périchondre. Elle a une couleur différente de celle du cartilage ancien : elle s'étend loin sur le bord du cartilage sectionné. A partir du point de jonction des fragments où elle atteint sa plus grande épaisseur, cette couche cartilagineuse s'amincit graduellement.

Ces pièces présentent les mêmes dispositions que celle de Gurlt, obtenue par une coupe semblable, et déposée au musée de Giessen. J'y reviendrai dans la description histologique et à propos du mode probable de développement du cal dans ces fractures. Il suffit, pour l'instant, de dire que ces pièces confirment, sauf en un point important, les idées de Magendie, adoptées par Cruveilhier. Selon eux, « ces fractures de cartilages se consolident par un cal absolument semblable à celui des os. »

La différence, selon moi, réside dans la disposition du cal à l'extrémité du fragment qui fait saillie du côté de la plèvre, et dans l'angle qui n'existe que de ce côté de la coupe. Il n'existe pas de cal semblable du côté du fragment qui se porte en avant. Cette particularité du développement du cal, bien que peu importante en pratique, mérite l'attention, et paraît difficile à expliquer. Elle est plus nette encore dans l'observation IV. La frac-

ture siége à la neuvième côte, à un demi-pouce de son extrémité; bien que réduite à de moindres proportions, elle est entièrement semblable à celle de la huitième, avec un déplacement plus considérable.

Obs. IV. — Fractures consolidées des sixième et septième cartilages costaux du côté droit.

Ces pièces sont conservées au musée de Trinity-Collége, sans aucune mention sur leur provenance.

Les fragments sont plus rapprochés du sternum que dans le cas précédent. La division est transversale, sur la même ligne, pour les deux cartilages ; le trait passe, sur le sixième cartilage, à deux pouces de son extrémité sternale. Les fragments chevauchent autant que sur la pièce précédente, mais le déplacement est inverse, le fragment sternal est porté en avant, l'externe fait saillie vers la cavité pleurale. C'est le déplacement qui a été considéré longtemps, sur l'autorité de Magendie, comme le seul possible et amené par l'action du triangulaire du sternum. Cette théorie tombait déjà devant l'observation de Delpech, relative à un cas semblable à celui de l'observation III. La section, pratiquée comme ci-dessus, montre un cal semblable, mais évidemment mieux développé; le fragment saillant en arrière est compris entre deux productions osseuses sous-pleurales qui figurent deux dents d'une scie, entre lesquelles passe le fragment externe. Ces formations osseuses sont composées de tissu spongieux, entouré d'une lamelle compacte. Dans cette pièce, on ne voit pas de cartilage nouveau comme dans le cas précédent : je crois pouvoir l'expliquer par la période plus avancée de la consolidation, tandis que dans l'observation III, celle-ci était encore incomplète au moment de la mort du malade. Au lieu d'un cal incomplètement ossifié, on trouve dans la pièce qui nous occupe une ossification parfaite, aussi bien dans la portion du cal qui englobe l'extrémité saillante en arrière, que dans la portion interposée entre les fragments : il y a là aussi, bien que la production paraisse plus récente, du tissu spongieux, et non du cartilage à peine calcifié par endroits. J'invo-

querai, à ce sujet, l'examen histologique du cal dans l'observation III.

Les deux cartilages fracturés avaient subi un commencement d'ossification, partant du sternum, et le trait longe l'extrémité de l'îlot calcifié. Le sujet devait avoir dépassé l'âge moyen.

OBS. V. — Fracture du neuvième cartilage costal, réunie par un cal circulaire.

Sur cette pièce, la fracture est transversale, et le déplacement est aussi léger que possible ; elle provient du même musée, et les détails manquent également. Elle est intéressante en ce qu'elle vient seule à l'appui de la description de Lobstein. Cet auteur dit : « J'ai trouvé sur le cadavre d'un vieillard une fracture du septième cartilage costal droit. Les deux fragments n'étaient pas en coaptation parfaite, le fragment externe ou vertébral avait passé un peu en avant du fragment sternal. La consolidation s'était faite par un anneau osseux plus large en arrière et sur les côtés qu'en avant. Cet anneau adhérait intimement aux deux fragments ; il contenait peu de tissu compacte. Sa structure se rapprochait de celle des côtes » (1). Il est évident que dans ce cas les fragments étaient restés en contact sur une assez grande étendue. Dans le nôtre, il y avait un déplacement de même nature et aussi léger, et l'anneau osseux, donné à tort pour constant d'après le cas de Lobstein et ceux figurés par Gurlt, était de même épais, surtout en arrière et sur les côtés. Tout le centre du cartilage avait été converti en une masse osseuse, sur laquelle avait porté la fracture, ainsi qu'on en peut juger par la division brusque des vacuoles du tissu spongieux sur chaque fragment. Il n'y a pas trace de réunion d'un fragment à l'autre : la pièce est desséchée, et l'on ne peut examiner suffisamment la nature de la substance interposée. En revanche, la virole osseuse est très-nettement démontrée par des coupes minces. Cette pièce et les autres démontrent la fausseté de l'opinion de Magendie, adoptée par Béclard et Cloquet (2), selon laquelle il n'y aurait de cal osseux qu'après les

(1) Traité d'anatomie pathologique, t. I, p. 339.
(2) *Dict. de méd.*, t. IX, p. 424.

fractures de cartilages ossifiés avant l'accident. Cloquet prétend en avoir souvent trouvé la preuve avec Béclard : rien dans les faits que j'ai observés, ni dans ceux que j'ai trouvés rapportés en détail, ne vient à l'appui de leur dire. Cloquet aurait vu certaines de ces fractures réunies par une gaîne fibro-cartilagineuse englobant les extrémités : aucun fait semblable n'a été publié. Il s'agissait probablement de fractures produites expérimentalement sur des animaux inférieurs.

Nous avons vu, plus haut, que la première erreur commise au sujet de ces fractures, erreur corrigée par son auteur même, consistait à penser qu'elles ne sont possibles que sur des cartilages ossifiés. La trace de cette erreur persiste encore : on est d'accord pour la réfuter en France et en Amérique, mais on y donne à cette réfutation l'importance d'une idée nouvelle.

Obs. VI. — Fracture du huitième cartilage costal, consolidée avec un déplacement angulaire.

J'ai trouvé cette pièce sur un sujet de dissection qui portait, en outre, une fracture du fémur et une fracture de jambe. C'était un homme de 50 ans. Bien que les renseignements fassent défaut, il est permis d'avancer que tous ces traumatismes avaient la même date. (Je n'ai aucun chiffre certain sur le temps nécessaire à la consolidation complète des fractures qui nous occupent. Beaucoup de cas tendent à prouver que les fragments se fixent l'un à l'autre aussi rapidement qu'après les fractures de côtes, mais les 5 faits que je présente montrent que la consolidation exige plus de temps pour être complète. Dans 4 de ces cas il y avait réunion; un seul (obs. 4) montre une consolidation complète : sur les autres on trouve les différents stades de la réparation.) Les fractures du membre inférieur, sur ce cadavre, n'étaient pas très-anciennes; la lésion des cartilages avait la même date. Or, le fémur et les os de la jambe, fracturés seulement depuis quelques mois, ne présentent pas de cal en train de s'ossifier : tout est osseux, il ne manque à la réparation complète que la résorption de certaines portions des fragments qui obstruent le canal médullaire.

Les fragments du cartilage font un angle aigu, sans chevau-

chement, ceci paraît démontrer l'influence de l'action musculaire; absolument niée par Anger dans le passage cité ci-dessus.

Dans cette pièce, on voit un cal cartilagineux déposé uniquement du côté pleural de la fracture : la face postérieure de ce cal présente une certaine quantité de substance osseuse qui se prolonge quelque peu entre les fragments, ce qu'avait vu Malgaigne : « On voit que la virole envoie entre les surfaces des cartilages une lame osseuse qui les tient réunis et séparés à la fois. » Il y a, toutefois, cette différence, qu'ici la virole n'existe pas. Au devant de l'extrémité du fragment externe, il se trouve un tissu qui n'est point encore du cartilage, mais du tissu embryonnaire pur.

Je ne terminerai pas ce travail sans donner l'examen histologique des pièces que j'ai décrites, dans la mesure de ce que j'ai pu faire. Je pense que l'examen au microscope est plus instructif qu'on ne croirait d'abord au point de vue de l'altération qui prédispose les cartilages à la fracture. Il est certain que l'âge avancé qui n'implique pas forcément l'ossification, prédispose à la fracture; car il n'existe qu'un cas de fracture chez un jeune homme, celui de Malgaigne, observé sur un sujet de 17 ans. Certainement l'ossification prédispose à la fracture ; il peut même y avoir un rapport entre le siége de la fracture et la distribution de l'envahissement osseux, le premier des faits que je présente en est un exemple. Mais où chercher la prédisposition, dans les cas où le cartilage atteint est exempt d'une façon absolue ou relative de cette ossification ?

Les cartilages recueillis sur des sujets âgés ou ayant dépassé la moyenne de l'âge, présentent plus ou moins communément, à leur centre ou à leurs surfaces, des noyaux de calcification. Dans ceux qui les présentent, on trouve, en outre, une altération particulière au cartilage qui, pour les cartilages articulaires, détermine l'état velvétique. Les cellules du cartilage se multiplient dans les capsules, et la substance intercellulaire prend l'aspect fibrillaire. Cette modification est marquée surtout au centre du cartilage et autour de la dégénération superficielle, lorsqu'elle existe : il en résulte un clivage, dont la di-

rection est toujours la même, et qui peut exister dans le cartilage hyalin avant que sa présence nous y soit révélée. En tout cas, il est manifeste dans les cartilages des sujets âgés qu'il prédispose à la fracture : il semble même dans la plupart des cas déterminer la direction du trait de cette fracture.

Reste à examiner le mode de réunion. Aucun terrain de recherches ne semble plus défavorable que celui-ci, car tous les auteurs précédents paraissent opposés à l'idée que le cartilage puisse être actif dans la consolidation. Cette erreur, commise également à propos d'autres propriétés physiologiques du cartilage, a été corrigée par les recherches de Redfern et de ceux qui l'ont suivi. Malgré cela, tout en admettant les procédés de consolidation dont j'ai fait l'histoire, on tend encore à attribuer en dernier ressort au périchondre le pouvoir de la réparation. Selon Rokitansky « la substance unissante n'est jamais du tissu car- « tilagineux de nouvelle formation. » Ceci est vrai pour les consolidations anciennes et complètes ; mais, selon moi, il est facile de trouver du cartilage comme point de départ de la soudure et de reconnaître qu'ici comme pour les os, le cal permanent dérive du cartilage.

Les obs. III, V et IV donnent à ce sujet des renseignements précis et complets. Dans la pièce III, sur la ligne de jonction du gros cal osseux et du fragment externe, le tissu du cartilage fracturé présente la modification habituelle que l'on voit au voisinage d'un centre d'ossification : il a subi un commencement de calcification suivie d'ossification, ce que l'on observe dans les cals des os. Le périchondre peut avoir participé à l'évolution et l'on ne peut douter qu'il en soit ainsi, mais la surface du cartilage s'est épaissie, calcifiée puis ossifiée, de sorte que l'on n'y reconnaît plus de périchondre.

Sur un autre point de la pièce, on voit une production de cartilage nouveau sous le périchondre, paraissant provenir à la fois de cette enveloppe et du cartilage sous-jacent. Le périchondre a subi un commencement de calcification : si l'évolution avait pu se compléter, il est certain que cette production aurait disparu par suite des progrès de l'ossification. Le même processus s'applique aux pièces V et VI. Sur la pièce V, la virole est très-

mince et due au seul périchondre dont les éléments sont infiltrés de sels calcaires : dans les points où elle est le plus épaisse, sur les côtés et en arrière, l'enveloppe se confond dans la masse calcifiée à la surface de laquelle l'os commence à se montrer, sans se prolonger du côté des fragments. Les phénomènes sont les mêmes que dans l'ossification des cartilages costaux : le premier stade, là encore, est la multiplication des cellules de cartilage dans leurs capsules : la substance hyaline intercellulaire se clive, les éléments se calcifient et finalement sont remplacés par de l'os et de la moelle vasculaire.

Gurlt lui-même, dans la description qu'il donne du mode de consolidation, tout en représentant une pièce analogue à notre nº III, attribue tout le travail au périchondre ; il paraît n'avoir pas remarqué la particularité de la disposition du cal à la partie postérieure sous la plèvre, bien que ses figures la reproduisent. Il y a pour moi dans cette disposition quelque chose de spécial que l'on ne retrouve pas dans les fractures des os.

Même lorsqu'il y a une virole, le dépôt est presque nul en avant, épais surtout en arrière et sur les bords. Pour une raison ou pour une autre, le cal semble éviter la face cutanée pour s'accumuler surtout en arrière, et cela quel que soit le déplacement, puisque la disposition est identique dans les cas III et IV dans lesquels on voit les deux déplacements inverses. Il se passe quelque chose de semblable dans les fractures de la clavicule ; des jetées osseuses entourent l'os à sa partie inférieure. La surface sous-cutanée n'en présente pas, mais l'extrémité du fragment qui fait saillie sous la peau n'est pas privée de cal comme dans les pièces de Gurlt et les miennes.

De cette étude, je pense pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Il y a trois catégories de fractures des cartilages costaux ; dans la première rentrent les fractures récentes qui font partie de graves mutilations de la paroi thoracique et résultent de la division des côtes ou du sternum ; dans la deuxième, les fractures consolidées dont la cause a été une violence directe et localisée ; dans la troisième, les fractures par contraction musculaire.

2° La transformation que subissent les cartilages avant de s'ossifier, le clivage de leur substance hyaline intercellulaire, peuvent être admis non-seulement comme cause prédisposante, mais encore comme influence déterminant la direction du trait de fracture. Nous avons vu que ce trait, dans la grande majorité des cas, est transversal.

3° La fracture, lésion principale ou secondaire, peut être oblique.

4° Le cal dans ces fractures se développe comme après les fractures osseuses : le cartilage fracturé prend part au travail de consolidation.

5° La raison des différences observées dans la consolidation de l'os et du cartilage, pour les fractures avec chevauchement, se trouve expliquée par le moindre développement du cal dans le second cas et par la lenteur du processus réparatif, quelle que soit la variété de fracture.

REVUE CRITIQUE.

SUR LES RÉTRÉCISSEMENTS ET LES DÉFORMATIONS DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE

Par M. DURET,
ex-interne lauréat des hôpitaux.

(Suite et fin.)

VI. *Sur la symptomatologie des rétrécissements des voies aériennes. — Histoire du cornage.* — L'air qui est appelé par l'inspiration dans les poumons doit y pénétrer en quantité suffisante pour subvenir aux besoins de l'hématose. Il semble que le tube d'aspiration représenté par le larynx, la trachée et les bronches, ait un calibre en rapport avec cette fonction, et que tout rétrécissement doive amener des troubles considérables, s'il est tant soit peu accusé. Or les faits pathologiques démontrent qu'il n'en est pas toujours ainsi : les tumeurs en nappe

du larynx et de la trachée, le cancer épithélial réduisent quelquefois le passage de l'air à une fente sinueuse, et cependant l'asphyxie ne survient pas. C'est que des mouvements respiratoires plus rapides font entrer une quantité d'air suffisante. Dans d'autres cas, au contraire, une petite tumeur qui rétrécit à peine le calibre de la trachée ou du larynx, une compression qui diminue seulement la lumière du tube aérien du tiers ou des deux tiers, sont accompagnées d'une dyspnée intense, d'accès de suffocation effrayants, et la mort emporte brusquement le pauvre malade. C'est qu'alors les lésions anatomiques ont marché rapidement, ou ont éprouvé quelque modification subite; le système nerveux respiratoire a été surexcité, le spasme a fermé la glotte et une asphyxie rapide est survenue.

Les rétrécissements cicatriciels passent généralement par trois périodes : une *période latente*, lorsque l'ulcération existe seule ; une *période moyenne* de troubles physiologiques lents et progressifs : c'est la rétraction qui s'opère ; elle est indiquée par un peu de dyspnée, surtout lorsque le malade accélère sa respiration par un effort quelconque et par un bruit trachéal plus ou moins intense, qu'on nomme le bruit de *cornage ;* enfin la *période terminale*, où les accès de suffocation apparaissent, se succèdent avec plus ou moins de rapidité et amènent la mort, généralement d'une façon brusque et imprévue.

La colonne d'air qui parcourt les voies aériennes donne lieu, à l'état normal, à un léger bruit, qu'on appelle le souffle laryngien, trachéal ou bronchique, selon le point où l'oreille de l'observateur le perçoit. S'il existe un obstacle quelconque, une tumeur ou un rétrécissement contre lequel vienne se heurter cette colonne d'air, le bruit change de caractère, il augmente d'intensité et peut même être entendu à distance. C'est aux modifications du souffle trachéal produit dans ces conditions, qu'on donne le nom de bruit de *cornage*. On conçoit facilement que, selon le degré d'obstruction, selon le siége et la nature de l'obstacle, le cornage pourra varier de tonalité, de timbre et d'intensité. C'est donc dans l'étude attentive de ce bruit pathologique et de ses modifications que l'on pourra trouver les principaux éléments du diagnostic. Le cornage est *pathognomo-*

nique des rétrécissements des voies aériennes; il en domine toute la symptomatologie. Malheureusement, comme l'histoire va nous le démontrer, ce bruit pathologique n'a pas d'abord été soumis à une étude aussi approfondie que les autres phénomènes stéthoscopiques de l'appareil respiratoire. Cependant, depuis quelques années, il a été l'objet de recherches cliniques intéressantes.

L'expression bruit de cornage a été empruntée à la médecine vétérinaire. Solleysel, dans son traité du *Parfait vétérinaire* (1817), est le premier auteur qui ait employé ce mot; peu après, Huzard a désigné sous le nom de *cornards*, certains chevaux de Normandie qui ont le cou raccourci, la tête busquée, et qui font fréquemment entendre ce bruit; en 1825, Dupuy et Vatel, de l'école d'Alfort, se livrèrent à quelques recherches sur les causes et l'origine du cornage. Enfin Reynal, dans le Dictionnaire pratique de médecine vétérinaire, a publié plus récemment un article remarquable, où les phénomènes physiologiques et pathologiques du cornage sont exposés avec une grande précision et une parfaite lucidité.

Les médecins anciens connaissaient le bruit respiratoire à distance; on le désignait sous les noms de sifflement, de raclement trachéal. Bouillaud, dans sa Monographie médicale, indique que la compression des bronches et de la trachée-artère est quelquefois annoncée par un sifflement particulier; Hardy et Béhier, Barth et Roger, Bouchut, etc., parlent des bruits respiratoires à distance, et se servent même du mot de bruit de cornage; mais aucun de ces pathologistes ne l'a étudié d'une façon spéciale.

C'est seulement en 1862 qu'Empis a publié, dans l'*Union médicale*, un travail très-complet et très-intéressant sur le cornage : « J'appelle cornage, dit-il, le bruit que certains malades font entendre à distance en respirant, et qui a pour cause spéciale la compression exercée par une tumeur sur les bronches et la trachée. » Il indique avec précision ses caractères principaux, et la manière de le distinguer des autres bruits respiratoires qui peuvent le simuler. On peut toujours le reconnaître des divers ronflements palatins, en interrompant le passage de

l'air par les fosses nasales (compression du nez) : on ne saurait le confondre avec les bruits laryngiens, parce que dans les maladies du larynx, *la toux et la voix ont des caractères spéciaux ;* il est différent du râle trachéal par l'humidité, l'inégalité de la crépitation bulleuse de ce dernier bruit, et par l'absence de modifications dans les secousses de la toux. Enfin, les signes du diagnostic différentiel des divers sifflements respiratoires, de l'asthme, de l'emphysème, du catarrhe suffocant, seront fournis par le temps de la respiration où le bruit de cornage apparaît (inspiration), et la région de la poitrine où il a son maximum (trachée et grosses bronches). En résumé, les études cliniques d'Empis sur le cornage ont eu pour résultat d'établir son autonomie, et de le distinguer nettement des autres bruits pathologiques. Mais c'est à tort qu'il ne comprit pas sous la même acception les bruits laryngiens. Leurs caractères généraux sont les mêmes que ceux des bruits trachéo-bronchiques, et c'est conserver le sens étymologique donné à ce terme par les vétérinaires.

S'appuyant sur ces considérations, M. G. Sée, dans ses leçons cliniques, définit ainsi le cornage : « Le cornage, chez l'homme, consiste dans une respiration rude, bruyante à distance, avec prédominance à l'inspiration, qui s'accompagne toujours de dyspnée et fréquemment aussi d'altération de la voix. »

En 1874, un des élèves de M. Sée, le Dr Cognes, s'inspirant des idées de son maître, dans une excellente thèse reprit l'étude du cornage, comme bruit pathologique spécial (1). Il a indiqué les caractères distinctifs du cornage laryngé et du cornage trachéo-bronchique. Il a insisté sur les modifications de la voix qui accompagnent toujours le premier. Il est donc toujours possible de reconnaître si l'obstacle est situé dans le larynx ou dans la trachée. Les besoins de la clinique demanderaient davantage ; il faudrait préciser le point de la trachée, qui est le siége du rétrécissement, et quelle est sa nature. Quand on peut trouver le maximum du bruit pathologique, le siége du rétré-

(1) Cognes. Du Cornage chez l'homme. th. Paris, 1875.

cissement lui correspond : mais c'est là quelquefois une recherche difficile.

Le timbre, l'intensité et la tonalité du bruit pathologique, d'après les lois physiques, devraient varier selon la nature, la forme et le siége du rétrécissement. Mais l'auteur de la thèse n'a pu préciser les modifications du cornage en rapport avec l'état anatomique de l'obstacle. Et cependant ces modifications existent ; car il compare le cornage, tantôt aux bruits que fait l'air, quand il pénètre sous la cloche d'une machine pneumatique où l'on a fait le vide, tantôt à un sifflement très-fort qui se fait entendre pendant l'inspiration, et le plus souvent à un retentissement, à un raclement dur, râpeux, plus ou moins soufflant. Dans quelques cas rares, la respiration semble *humée;* c'est un sifflement très-léger, comparable à celui qu'on désigne sous le nom de *halley* en langage hippiatrique. Si l'obstacle est mobile, s'il est constitué par un polype pédiculé, un corps étranger ou un lambeau de muqueuse flottant, le bruit de cornage est semblable aux bruits des plis d'un drapeau agités par le vent, ou de la soupape d'un appareil soulevé et abaissé successivement par des pressions contraires.

C'est dans le remarquable mémoire du Pr Trélat qu'on trouve les renseignements les plus précis sur les symptômes, le diagnostic, et les indications opératoires des rétrécissements des voies aériennes (1). Comme il comprend dans la même étude, les tuméfactions inflammatoires et les coarctations fibreuses, il reconnaît trois formes principales dans la symptomatologie de ces affections : « Dans certains cas, dit-il, le début est *brusque*, l'invasion est rapide ; le drame pathologique résume son action dans l'espace de 20 ou 30 heures ; c'est surtout dans l'œdème inflammatoire consécutif aux plaques muqueuses et aux ulcérations superficielles de l'isthme que les choses se passent ainsi. » D'autres fois, le début est *insidieux ;* le malade a la voix légèrement voilée, il se plaint d'un peu de sécheresse et de douleur à la

(1) U. Trélat. Sur les indications et les résultats des trachéotomies nécessitées par les affections syphilitiques du larynx et de la trachée. (Mém. de l'Acad. de méd., 1869.) — Voy. aussi G. Masson, Des accidents asphyxiques dans les laryngites syphilitiques. Th. Paris, 1875.

gorge ; on le croit atteint d'une simple laryngite congestive engendrée par le froid : mais des accidents axphyxiques éclatant tout à coup, se succèdent avec rapidité, et emportent le malade si on n'intervient pas à bref délai. La troisième forme est *lente et progressive ;* elle comprend les trois périodes que nous avons indiquées plus haut.

Les éléments du diagnostic du siége de la lésion. sont aussi recherchés, avec le plus grand soin, par M. Trélat. D'après lui, la notion de la marche et de l'ordre d'apparition des symptômes pourra souvent guider le médecin. « Si la période du début, dit-il, a été suivie avec attention, ou si l'interrogatoire en révèle les phases, on reconnaît l'une des deux formes suivantes, bien distinctes l'une de l'autre : D'un côté, des enrouements plus ou moins fréquents, suivis d'aphonie et souvent accompagnés de douleur, au niveau du larynx ; de l'autre, des accès de dyspnée, plus ou moins fréquents, prenant à un certain moment plus de fréquence, d'intensité et de durée. D'une part, c'est la phonation qui est la première atteinte; de l'autre, c'est la respiration. La première forme appartient aux lésions laryngiennes ; la seconde, aux atrésies trachéales. » Avec juste raison, il accorde aussi une grande importance à l'examen laryngoscopique, dont les résulats positifs et négatifs sont presque également utiles. Les autres signes du diagnostic, le siége de la douleur, de la déformation laryngienne ou trachéale, l'abaissement et l'immobilité du larynx, font souvent défaut, et leur absence ne prouve rien.

VII. *Traitement; faits nouveaux.* — Pour qu'il nous soit possible d'exposer clairement les progrès récents accomplis dans le traitement des rétrécissements des voies aériennes, nous nous occuperons séparément des rétrécissements du larynx, des rétrécissements de la trachée, des rétrécissements des bronches et des déformations des différentes parties du tube aérien par les tumeurs extérieures.

a). *Larynx.* — La trachéotomie, pratiquée en temps opportun, sauve les jours du malade ; mais ce n'est là qu'une opéra-

tion palliative, et la guérison du rétrécissement ne saurait, dans la plupart des cas, se faire sans une intervention plus directe. Les Drs Dolbeau, Richet et Lefort, dans des cas d'obstruction complète du larynx à la suite d'une plaie du cou, pratiquèrent sur leurs malades la laryngotomie, et, le larynx ouvert, détruisirent directement le rétrécissement. Ces trois chirurgiens firent ensuite construire des canules spéciales (canules à ailettes, à double courant), pour empêcher la rétraction consécutive (1). Ce sont des canules à deux tubulures, dont l'une, ascendante, occupe le larynx et maintient le rétrécissement dilaté, et dont l'autre, descendante, siége dans la trachée et assure la respiration. Divers artifices de construction plus ou moins ingénieux ont été imaginés pour permettre facilement l'introduction. On pourra lire la description et voir le dessin de ces instruments dans la thèse de P. Horteloup.

Dans des cas où les rétrécissements du larynx étaient produits par des adhérences des cordes vocales, par des brides fibreuses, Delore, de Lyon, à l'aide du lithotome simple du frère Côme ; Langenbeck, avec un long ténotome recourbé ; Elsberg, de New-York, avec un galvano-cautère laryngien, les ont sectionnées par les voies naturelles (2). Enfin, dans ces derniers temps, Eysell, de Halle, introduisant un ténotome à travers les cartilages du larynx sans laryngotomie préalable, et en se guidant par le laryngoscope, a pu sectionner une adhérence des cordes vocales consécutives à une plaie du cou (3).

Lorsque l'incision du rétrécissement a été opérée, on peut le dilater et l'empêcher de se rétracter de nouveau par le cathétérisme laryngien, à l'aide de sondes graduées, en étain ou en argent. Si, pour remédier à des accidents pressants, la trachéotomie a été faite préalablement, on essaie le cathétérisme de bas en haut par la plaie de la trachée. Mais le cathétérisme, même après section préalable du rétrécissement, ne réussit pas

(1) Dolbeau, Lefort. In thèse de P. Horteloup. p. 129. (Loc. cit.)

(2) Delore, *Gaz. hebd.* 1864. — Elsberg, *Amer. journ. of syphiliograph.* 1874. — Langenbeck, cité par P. Horteloup.

(3) Eysell, in Dict. de méd. prat. art. Larynx.

toujours. Bœckel, de Strasbourg, essaya vainement de dilater par la plaie trachéale un rétrécissement survenu chez un enfant opéré à cause du croup; le petit malade dut conserver sa canule indéfiniment (1).

Dans les derniers numéros des *Archiv für klinische Chirurgie*, nous trouvons deux observations très-remarquables de laryngosténose compliquée, où des procédés de traitements nouveaux ont été mis en usage, au grand profit des malades.

La première observation a été publiée par le Dr Carl Reyher (de Dorpat) (2). Une jeune fille de 17 ans avait été atteinte de périchondrite laryngée, à la suite d'une variole : pour remédier aux premiers accidents asphyxiques, on pratiqua la trachéotomie. Il se forma consécutivement un rétrécissement très-prononcé, au-dessous de la glotte; les cordes vocales étaient complètement détruites ; le cartilage cricoïde était déformé et avait été attiré vers la cavité laryngienne par la rétraction fibreuse. La malade ne pouvait parler qu'à voix très-basse, et c'est à peine si à 1 pied de distance, on pouvait entendre le murmure de sa parole. Le Dr Carl Reyher pratiqua la dilatation du rétrécissement laryngien, à l'aide de la *canule à tampon* de Treudelenburg. C'est une canule trachéale ordinaire, sur laquelle on peut attacher des olives de différents diamètres, à l'aide d'une corde à boyau très-solide. L'olive est introduite par l'orifice buccal jusqu'au niveau du rétrécissement ; de son extrémité supérieure sort un des bouts de la corde à boyau qu'on laisse pendre par la bouche ; de son extrémité inférieure part l'autre bout de la corde qu'on amène dans l'angle supérieur de la plaie trachéale, et à l'aide duquel on peut exercer des tractions sur l'olive et l'enfoncer plus profondément dans le rétrécissement. La malade put garder ainsi pendant six mois, sans aucun inconvénient, des olives, dont

(1) Bœckel. In thèse de Gentit. Des causes empêchant l'ablation de la canule après la trachéotomie; de la sténose du larynx en particulier. Strasbourg, 1868.

(2) Die laryngostrictur und ihre Heilung durch den künstlichen Kehlkopf on Carl Reyher (Docent der Chirurgie in Dorpat). *Arch. für klinische chirurgie*, mars 1876.

augmenta progressivement le diamètre (de 8 à 12 millimètres). Lorsque la dilatation du larynx fut suffisante, on introduisit le larynx artificiel du Dr Gussenbauer, et la malade put dès lors, à l'aide de cet appareil, parler à haute voix. La parole était, il est vrai, monotone et métallique : mais on la comprenait facilement (1). C'est ainsi que le Dr Reyher a pu à la fois guérir le rétrécissement du larynx et restituer, en partie, à sa malade, l'usage de la parole.

La seconde observation est relative à un cas de rétrécissement et de déformation du larynx guéri par la résection partielle des cartilages. Le professeur H. Heine, de Prague, en est l'auteur. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, d'un tempérament très-scrofuleux, auquel on fit, à l'hôpital de Prague, en 1862, la trachéotomie, pour une laryngite varioleuse. Six mois après l'opération, on lui avait enlevé définitivement sa canule ; mais il respirait à la fois par la bouche et par la fistule trachéale, qui ne se ferma jamais complètement. Depuis cette époque, jusqu'à 1873, il conserva toujours de l'enrouement ; il eut des accès de la toux et de la gêne dans la respiration, qui augmentèrent progressivement. Quand le Pr Heine le vit en 1873, il constata que les cartilages thyroïde et cricoïde n'avaient plus leur relief accoutumé, que les contours du larynx étaient arrondis, et que cet organe présentait une déformation qu'il compare à un petit barillet. Par l'examen laryngoscopique, il reconnut que l'ouverture glottique était réduite à une perforation du diamètre d'une tête d'épingle, et à travers laquelle passait avec frottement un petit stylet de trousse. Il n'y avait aucune apparence des rubans vocaux. L'inspiration était prolongée et sifflante, la voix aphone et les accès de toux et d'asphyxie fréquents. L'état général était déplorable. Bien que le malade fût éminemment scrofuleux, et même fût atteint d'un ulcère scrofuleux de l'aile du nez, qui avait détruit le cartilage, le Pr Heine porta le diagnostic de chondro-périchondrite

(1) Le larynx artificiel de Gussenbauer est une canule à double tubulure, dont la tubulure ascendante ou laryngienne porte deux languettes qui simulent les cordes vocales. (Voir la description et le dessin, dans le *Dict. de méd. prat.*, art. *Larynx*.)

sclérosante et ossifiante du larynx de nature syphilitique. Il n'y avait d'ailleurs aucun signe de syphilis, et le malade niait énergiquement en avoir eu les accidents. A cette époque, la dilatation du larynx, à l'aide des olives de Tredelenburg, fut en vain tentée: le rétrécissement se reproduisit. L'année suivante, le Pr Heine se décida à intervenir d'une façon plus efficace ; il pratiqua la résection sous-périostée du cartilage thyroïde et cricoïde dans une grande étendue, à leur partie antérieure et latérale. Ayant fait une incision sur la ligne médiane, il disséqua un peu les parties molles, et décolla ensuite, à l'aide d'une spatule, les lèvres de la plaie et le périchondre, de la surface des cartilages : avec de forts ciseaux, il enleva de chaque côté un large segment du larynx, de manière à obtenir un canal capable de contenir une canule volumineuse. La canule à tampon de Tredelenburg fut alors mise en place ; une forte olive occupait la cavité laryngienne, tandis que la canule siégeant dans la trachée, assurait le passage de l'air. Le lendemain, le malade put prendre quelques cuillerées de bouillon, et la déglutition se fit sans difficulté. C'est à peine si quelques gouttes de liquide s'écoulèrent le long de la plaie trachéale.

Chaque jour, la canule et l'olive étaient retirées, lavées avec soin, et la plaie était arrosée avec des solutions phéniquées. Au bout de douze jours, le malade put se lever ; la plaie laryngienne bourgeonna et se rétrécit peu à peu. On remplaça alors la canule à tampon, par la canule à larynx artificiel du Dr Gussenbaüer. Le malade put dès lors parler facilement et respirait à son aise. Il lui fallut seulement faire chaque jour la toilette de son larynx et de son appareil. (1).

La résection du larynx pratiquée, croyons-nous, pour la première fois par le Dr Heine en cette circonstance, nous paraît une opération certainement mieux indiquée que les extirpations totales du larynx, dont les chirurgiens allemands se montrent en général les partisans dans le cas de cancer de cet organe. Moins grave que l'extirpation et faite aussi dans des cas

(1) Resection des kehlkopfes bei laryngostenose. Von Pr. Dr Heine in Prague. (*Arch. fur Klinische Chirurgie*, mars 1876.)

moins funestes (sur six extirpations du larynx faites en Allemagne, dans ces derniers temps, on compte six décès), elle donnera évidemment d'excellents résultats.

Elle nous paraît indiquée dans les cas de rétrécissements étendus du larynx par épaississement ou ossification des cartilages sur une large surface. Dans ces conditions, on n'obtient aucun effet, ni de l'incision du rétrécissement, ni de la dilatation à l'aide de bougies à boules.

Dans la laryngostenose par affaissement ou ramollissement des cartilages, comme on en observe souvent à la suite des fièvres graves, dans les cas de nécrose et de cartilages flottants, la résection partielle est évidemment la seule opération qui puisse amener une guérison complète. La trachéotomie, en effet, est toujours une opération palliative et condamne le malade à l'infirmité de porter une canule à perpétuité. Il est possible que dans beaucoup de laryngostenoses rebelles, on soit obligé de laisser en place la canule laryngo-trachéale : mais il sera possible aux malades de parler à l'aide du larynx artificiel de Gussenbaüer, et ce sera pour eux un grand bienfait qu'ils n'achèteront que par une opération peu dangereuse.

b). *Trachée.* — Convient-il, à propos de rétrécissements de la trachée, de partager encore maintenant le découragement et le scepticisme de Charnal, qui écrivait à la fin de sa thèse : « Si les rétrécissements cicatriciels existent tout à fait à la partie supérieure de la trachée, près du larynx, et s'ils n'ont pas trop grande étendue, la trachéotomie peut encore être faite : mais s'ils occupent un point plus inférieur, toute thérapeutique médicale ou chirurgicale est impuissante. » Depuis le cas de Demarquay, qui, après une trachéotomie, reconnut un rétrécissement inférieur de la trachée et le dilata avec son doigt, aucun fait nouveau n'autorise à croire à la possibilité de la guérison des rétrécissements de la trachée. Tous les malheureux atteints de cette affection redoutable ont succombé. Il paraît possible, cependant, après une trachéotomie préalable, de tenter l'incision du rétrécissement par l'ouverture de la trachée et sa dilatation de haut en bas, à l'aide de bougies gra-

duées. C'est aussi l'opinion que M. le professeur Trélat émet dans son remarquable mémoire de l'Académie de médecine (1869).

c). *Bronches*. Si l'obstacle occupe une des grosses bronches, et si le rétrécissement est produit par une tumeur bénigne, peut-être pourrait-on, après la trachéotomie, essayer par l'introduction d'une grosse sonde en gomme ou d'une canule flexible de faire respirer le malade. On tenterait ensuite de dilater peu à peu et avec prudence le rétrécissement, et de rétablir le calibre du tube aérien.

d). *Déformations*. — Le Dr Rey, dans sa thèse, trace avec soin les indications des diverses opérations qu'il convient de faire, pour s'opposer à l'asphyxie d'un patient, ayant une déformation de la trachée, produite par une tumeur du cou.

Bonnet, chez trois malades, a parfaitement réussi à arrêter les progrès de l'asphyxie causée par des tumeurs du corps thyroïde, qui, descendant derrière le sternum, comprimaient la trachée contre la colonne vertébrale, en les dégageant de cette position et en les soulevant avec les doigts de la main ; il les fixait ensuite dans une situation élevée, à l'aide d'épingles enfoncées dans les tissus ou de cautérisations répétées. Il désigne cette manœuvre sous le nom de *procédé du déplacement*.

Si les parties molles du cou sont fortement repoussées par la tumeur, il faut les débrider profondément. Cependant M. Gosselin, qui exécuta cette opération, eut un insuccès. La section des tendons des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, la ponction des kystes turgides, a donné d'excellents résultats à plusieurs chirurgiens.

Toutes les fois que l'asphyxie est imminente, il ne faut pas hésiter à pratiquer la trachéotomie au-dessous de l'obstacle, quand elle est possible. Malheureusement, le grand nombre de pièces pathologiques apportées à la Société anatomique sur les tumeurs du cou, démontrent que rarement les chirurgiens font cette opération. Leur abstention se justifie aisément, quand la tumeur est cancéreuse. Mais pourquoi, dans les cas de kystes

thyroïdes ou de néoplasmes bénins, n'opèrent-ils pas? C'est que la trachéotomie est souvent dangereuse et difficile ; et la mort est quelquefois survenue sous le couteau de chirurgiens habiles et éminents. Les veines profondes turgides, les tissus, altérés et épaissis par l'inflammation, les rapports de la trachée modifiés et impossibles à prévoir, telles sont les causes de ces insuccès. Si par la palpation, la trachée peut être sentie à travers les parties molles du cou, sur la tumeur ou sur ses côtés, on peut toujours tenter la trachéotomie. L'auscultation du souffle trachéal pourra quelquefois aussi indiquer la direction probable de la trachée. Mais, dans ces conditions même, ce sera toujours une opération pénible et dangereuse. Une dernière ressource s'offre encore au chirurgien. En général, les tumeurs du cou laissent libre le cartilage thyroïde, et permettent de le sentir facilement. La laryngotomie thyroïdienne, avec tubage de la trachée, serait donc, dans la majorité des cas, l'opération la plus favorable. Ce procédé, recommandé par quelques chirurgiens, n'a jamais été employé dans les cas de rétrécissement par compression.

Si en terminant, nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur cette revue historique, nous reconnaîtrons qu'elle a réuni une série de faits et de notions disséminés sur les rétrécissements des voies aériennes. La pathogénie des rétrécissements syphilitiques, l'aspect anatomique et les caractères de rétrécissements cicatriciels en général, qu'ils siégent au larynx, dans la trachée ou dans les bronches ; les causes et la description des déformations du tube aérien par la compression des tumeurs voisines ; l'origine et la valeur séméiologique du bruit du cornage ; les modes de traitements les plus récemment employés ; tels sont les points principaux que nous avons essayé de mettre en relief, afin de compléter les descriptions un peu anciennes de nos auteurs classiques.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Paralysie avec rigidité musculaire, (observation recueillie par M. MONOD, élève du service).

J. Jeanne, 62 ans, sans profession, entrée le 5 avril 1875, salle Saint-Charles, nº 32; décédée le 19 mai.

Excellente santé antérieure; pas de maladie grave jusqu'en août 1873. A celte époque, dysentérie qui n'a laissé à la malade qu'un peu de faiblesse; en réalité, la santé n'est sérieusement altérée que depuis six mois. Au début, céphalalgie frontale, revenant à des intervales très-rapprochés; léger affaiblissement de la vue.

Ce qui à beaucoup inquiété la malade et ce qui caractérise sa maladie, c'est que depuis six mois elle a éprouvé un affaiblissement progressif des membres, une paralysie croissante du mouvement; depuis trois semaines, il lui est impossible de marcher et même de se soutenir sur les jambes, ce qui la détermine à venir se faire soigner à l'hôpital. Les membres supérieurs ont été pris presque en même temps que les inférieurs; mais le côté gauche a été plus gravement atteint : le bras droit est même resté à peu près intact.

Au début, J... ressentit, au bout des doigts et des orteils, des fourmillements qui reviennent encore par intervalles; jamais elle n'a éprouvé de vives douleurs ni d'élancements dans les membres. Pas de spasmes ni de tremblement fibrillaire.

Il y a seulement un léger tremblement lorsqu'on fait tenir les membres dans l'extension complète ou quand la malade les remue spontanément. Ces mouvements, imprimés ou provoqués, déterminent une douleur modérée. Partout la sensibilité est conservée et peut-être même augmentée; pour peu qu'on pince la malade ou qu'on la pique sur la continuité des membres, elle se plaint immédiatement. Il n'y a pas la moindre amyotrophie, mais la force musculaire est évidemment diminuée.

Le degré de cet affaiblissement est difficile à apprécier à cause de la rigidité générale de tous les membres qui sont dans un état de contracture permanent. Plus on répète les mouvements de flexion et d'extension, plus la contracture musculaire paraît s'accentuer; même rigidité dans les mouvements imprimés à la tête. Quand on essaie d'étendre ou de fléchir les membres, de tourner la tête, ou

a cette sensation de résistance toute particulière, si connue dans la paralysie agitante et en présence de laquelle M. Lasègue inclinerait à rapprocher de cette maladie les symptômes observés ici, bien que deux signes importants de cette affection nous manquent ou plutôt soient fort peu accusés, le tremblement général continuel et la douleur qui l'accompagne. On pourrait dire que nous avons affaire à une paralysie agitante sans agitation. En effet, il y a une immobilité absolue des membres et de la face, et le moindre déplacement, la moindre parole semble coûter au malade une fatigue, un grand effort. Les mouvements volontaires des membres s'exécutent avec une grande lenteur, mais conservent une certaine précision; quand on les déplace, les membres restent dans la situation où on les met, pourvu qu'ils aient un point d'appui; si on les place dans une position élevée, ils y restent un instant, puis retombent comme morts sur les couvertures. Cette immobilité, cet effacement de toute volonté, ce désintéressement absolu du monde extérieur, cette espèce de mort apparente se prononce d'une façon frappante sur la face. Pas un trait ne bouge; quand la malade parle, elle laisse tomber les mots avec extrême nonchalance, d'une voix sourde et si rapidement, que souvent la fin des phrases est inintelligible; les muscles des lèvres seuls se contractent légèrement, ceux des joues restent immobiles.

Les membres inférieurs sont, en général, dans la flexion, et quand on dit à la malade de les étendre, elle n'y arrive qu'avec une lenteur extrême, et semble-t-il, au prix d'une douleur réelle; pas de paralysie des sphincters. Il n'y a aucune altération du cœur ni des poumons. Les fonctions digestives se font bien; mais la malade a perdu, en grande partie l'appétit; elle présente, au sacrum, une eschare superficielle peu étendue. On la met aux préparations belladonées et aux bains à température modérément croissante.

Sous l'effet du traitement, il est survenu une légère amélioration : la malade cause un peu plus et semble reprendre un peu plus de vie. Les membres inférieurs sont toujours à peu près immobiles dans la demi-flexion; mais le bras gauche a recouvré une certaine mobilité, et la malade prend plaisir à le mouvoir et à l'élever au-dessus de sa tête. On constate aussi une légère diminution dans la raideur musculaire générale. Le même traitement est continué.

Le 29. On a été obligé d'interrompre les bains à cause de l'eschare au sacrum qui a gagné en profondeur. La malade est très-constipée; il y a une petite croûte d'eczéma sur le nez et tout autour des plaques d'érythème, simulant un début d'érysipèle.

De nouveau, la malade est entrée dans une période de prostration et d'insensibilité; les symptômes paralytiques restent toujours les mêmes.

Le 8. La paralysie restent stationnaire ; mais l'eschare entretient une suppurtion qui affaiblit rapidement la malade ; celle-ci est dans un état de prostration et d'affaissement moral très-prononcé ; elle pleure à tout instant. 100 P.

Le 10. Le moral est très-affecté ; la malade est persuadée qu'elle est à charge à ceux qui la soignent, et pleure constamment sans raison ; elle demande souvent qu'on la remonte dans son lit sans avoir cependant ce besoin impérieux et incessant de changement de position qu'on rencontre dans un certain nombre de cas de paralysie agitante ; elle prend très-volontiers un point d'appui en arrière, aux barreaux de son lit, et peut rester des heures dans cette situation incommode.

L'eschare est très-profonde et suppure abondamment ; on voit au milieu de l'articulation sacro-coccygienne un véritable cratère d'où s'exhale une odeur fétide. Faiblesse toujours croissante. 92 P.

Le 18. Affaiblissement rapide. Résorption purulente, produite par les progrès de l'eschare. Pouls petit et fréquent ; la langue est très-sèche et couverte de fuliginosités, comme les gencives. Pleurs continuels ; très-peu d'appétit ; l'eschare prend une odeur insupportable.

Au moment de la visite, la malade est dans le coma ; le respiration est rapide et bruyante ; le pouls faible et extrêmement fréquent ; la langue sèche et noire ; les arcades dentaires couvertes de fuliginosités. A 10 h. 1/2, mort.

Autopsie. — A l'ouverture du canal rachidien, on trouve un épanchement considérable de sérosité au niveau de la région lombaire, dans l'intérieur des méninges rachidiennes.

Les méninges crâniennes sont saines ; à la coupe, on ne trouve aucune lésion dans les portions corticales, ni dans les noyaux centraux du cerveau. Le trigone, les couches optiques et les deux portions du corps strié, présentent une coloration et une consistance normales.

La moelle et le bulbe, examinés au microscope, après durcissement dans une solution de bichromate d'ammoniaque, n'ont préenté aucune altération appréciable ni de la substance blanche, ni de la substance grise.

Le cœur est normal, les poumons sont légèrement congestionnés à la base.

Si incomplète qu'elle soit, cette observation nous a paru offrir quelque intérêt. L'histoire des paralysies avec raideur musculaire, tension des muscles et de la peau, comprend déjà un grand nombre de faits difficiles à coordonner. Les observations nouvelles, loin d'obscurcir la question, fourniront à la longue les moyens de la résoudre.

Dire qu'il s'agit d'une paralysie agitante, où le tremblement ferait défaut, c'est seulement établir un rapprochement entre certaines for-

mes séniles et indolentes de la paralysie agitante, avec rigidité très-prononcée, et une affection qui échappe à nos classements.

L'autopsie, faite avec le plus grand soin, a le vice commun à toutes les autopsies négatives, de laisser à croire qu'une étude plus approfondie aurait fait découvrir quelque lésion. D'une part, la recherche était rendue moins aisée par l'extension des désordres qui portaient sur les membres supérieurs et inférieurs, et n'avaient pas épargné les fonctions intellectuelles ; de l'autre, il avait paru, pendant la vie, qu'une paralysie avec rigidité, affectant surtout un des côtés et ayant presque les caractères d'une hémiplégie, devait s'accompagner de lésions localisées, et, par suite, mieux appréciables. L'investigation dans ce sens a été improductive.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Trophonévrose unilatérale de la face. (Thèses de Paris, nov. 1875.)

Les faits d'atrophie faciale limitée, à laquelle Romberg avait donné le nom de trophonévrose et Lande celui d'aplasie lamineuse, sont encore peu nombreux.

Le cas suivant, recueilli par le Dr Courtet dans le service du Dr Lacassagne, au Val-de-Grâce, mérite d'être rapporté. Il viendra s'ajouter à ceux qui ont été déjà publiés dans les Archives (1852-1870), et aux cas relatés par le Dr Frémy dans sa thèse (1872).

Taupin (Henri-Louis), soldat musicien à l'Ecole d'artillerie de Rennes, âgé de 22 ans et demi, est un homme d'une assez forte constitution, mais d'un tempérament très-nerveux. Aucune cicatrice, aucun vestige de lésion traumatique ne se voit sur la peau du tronc ou des membres, qui présente une coloration et un aspect normaux.

Antécédents. — Venu au monde, sans l'usage du forceps, n'ayant jamais reçu de coups ni de blessures, sans antécédents scrofuleux ni syphilitiques, il raconte avoir eu jusqu'à l'âge de 7 ans des convulsions qui plusieurs fois ont failli lui coûter la vie, convulsions dont est morte une jeune sœur, et dont ont souffert également une autre sœur et son frère. Mais depuis la première enfance, ces convulsions ont tout à fait disparu, sans laisser aucune trace. Il vit apparaître, vers l'âge de 15 ans, du côté droit du menton, à l'émergence du trou mentonnier, une petite *tache* bleuâtre, de la largeur de la pulpe du doigt environ, très-bien circonscrite, dont la surface était lisse et brillante, car les poils duvets qui recouvraient cette région tombèrent en même temps qu'apparaissait la tache.

Au bout d'un an, en 1868, cette tache s'était un peu agrandie, en

même temps que la peau et les parties sous-jacentes avaient diminué d'épaisseur. Peu à peu, elle prit de l'extension en se propageant du côté de la joue, jusqu'en l'année 1870 où elle était large comme environ une pièce de cinq francs en argent. Déjà à cette époque, bien que la barbe fût peu fournie, il y avait une différence d'aspect, entre les deux côtés de la face; cependant la couleur bleuâtre du début disparut pour faire place à une coloration à peu près normale de la peau. A la fin de l'année 1870, c'est-à-dire trois ans après l'apparition de la tache, le malade sentit des douleurs localisées dans la partie droite de la face.

Ces douleurs, dit-il, étaient presque insignifiantes. Elles s'accompagnaient de contractures de la mâchoire inférieure, avec un peu de déviation de la face du côté malade, et de tressaillements fibrillaires des muscles peauciers et masticateurs.

Les muscles sus et sous-hyoïdiens, au dire du malade, étaient également contracturés pendant les douleurs, et la langue elle-même restait comme paralysée dans une rigidité tétanique. Ces phénomènes musculaires, qui survenaient principalement sous l'influence du froid et peut-être des liqueurs alcooliques, allèrent s'aggravant de plus en plus, à tel point qu'à la fin de 1871, le malade fut forcé de consulter un médecin qui ordonna des pilules d'arséniate de soude. A la révision, il fut déclaré bon pour le service, malgré une note de ce médecin sur son état, noto ainsi conçue: « Névralgie faciale *ancienne* avec atrophie musculaire. » Il devança l'appel de sa classe pour avoir la faculté d'entrer dans une musique militaire. Il jouait aussi bien que ses camarades, de son instrument (saxhorn alto). L'air ne s'échappait nullement entre les commissures des lèvres et le bord de l embouchure, bien que les lèvres fussent plus minces du côté droit, comme nous le verrons plus loin. Mais il éprouvait dans la moitié droite de la face, surtout par des temps froids, des convulsions fibrillaires qui n'ont jamais été cependant jusqu'à l'obliger de s'interrompre.

Etat actuel. — Aspect général de la face. — A première vue on est frappé de la différence qui existe entre les deux moitiés de la face, non pas tant par la diminution de volume des parties que par l'absence presque complète de barbe d'un côté. Celle-ci, en effet, est normale du côté gauche, tandis que, à droite, on n'en voit que quelques traces à la région massétérine. Il n'est pas possible de prendre, pour tuméfiée et malade, la partie gauche qui est saine et bien nourrie; il est facile, au contraire, de voir que la partie droite, maigre et affaissée, est le siége de la maladie. La peau du menton offre une coloration particulière que nous décrirons dans un instant. Cette différence d'aspect de la face ne change en rien l'expression de la physionomie; l'action de parler, de sourire, de rire, de siffler, de chanter,

ne détermine aucune distorsion involontaire, aucun tremblement de la langue, aucun trouble moteur du côté de la vue. Tous les mouvements de la face s'accomplissent normalement.

Limites du mal. — Pouvons-nous, par la seule inspection de la face, déterminer exactement la ligne de démarcation entre les parties saines et les parties malades? Du côté interne, il est facile de tracer cette ligne puisqu'elle se confond en partie avec la ligne médiane. En effet, à partir du cartilage thyroïde jusqu'à la lèvre inférieure, cette ligne est très-évidente, surtout à cause de l'existence de la barbe d'un côté et de sa disparition de l'autre. A la lèvre supérieure, elle passe à près d'un centimètre de la commissure droite, elle semble ensuite se rapprocher de plus en plus de la ligne médiane, puisque la région sous-orbitaire et l'aile du nez présentent un aspect différent de celui du côté gauche. Mais, en dehors, il est difficile de dire exactement où finit l'atrophie et où commencent les parties saines.

En examinant attentivement notre malade, nous remarquons les particularités suivantes : au front, les plis horizontaux à droite et à gauche sont à peu près parallèles et symétriques. Un sillon, qui part de l'attache du muscle sourcilier droit pour rejoindre la ligne médiane, n'indique aucune déviation de ce côté. La seule asymétrie paraît être une dépression de l'arcade sourcilière droite, vers sa partie médiane, avec perte de quelques poils des sourcils, sans trace aucune de coloration anormale à la surface cutanée. En appliquant les pouces au niveau de cette région, et en lui imprimant des mouvements de latéralité, on constate un léger degré d'atrophie du muscle orbiculaire droit. Les mouvements d'élévation et d'abaissement de la peau du front, produits sous l'influence des contractions du frontal, ne paraissent pas modifiés. Les mouvements de latéralité des yeux s'opèrent sans difficulté. A la naissance des cheveux, il semble n'exister aucune altération, cependant la tempe droite est moins fournie que la tempe gauche. Pas de modification dans la coloration des cheveux. La joue gauche est manifestement plus volumineuse que la joue droite. Celle-ci, légèrement aplatie de dehors en dedans, glabre dans toute sa partie antérieure, ne présente aucune coloration anormale, aucune tache d'aucune nature. Au niveau de l'os malaire et de l'articulation temporo-maxillaire du côté droit, les poils des favoris sont en grande partie détruits jusqu'à l'angle du maxillaire, et même dans toute la région sous-maxillaire. En outre, il existe une dépression visible contrastant avec le développement marqué du masséter gauche. Cette dernière région est fréquemment animée de mouvements fibrillaires se passant aussi bien dans la sphère du masséter que dans celle du buccinateur. Les muscles élévateurs de l'aile du nez ne paraissent pas atrophiés. Cependant, le pli naso-génien gau-

che paraît plus marqué que le droit, il en est de même du pli qui contourne la paupière inférieure. La bouche est peut-être un peu déviée vers la droite. Au niveau de la lèvre supérieure droite, dans son tiers externe, les poils ont disparu ; mais la peau glabre ne présente aucune modification dans sa coloration. Ce qui semble prouver que les muscles de la joue n'ont subi qu'une altération peu appréciable, c'est que les mouvements de la face, ainsi que nous l'avons déjà dit, se font sans gène et s'opèrent aussi bien à droite qu'à gauche. Au-dessous d'une ligne horizontale passant par la commissure des lèvres, les altérations sont plus marquées que dans la partie supérieure. De ce côté, le maxillaire inférieur est atrophié. La peau qui le recouvre est lisse, dépourvue de poils, depuis l'insertion du masséter jusqu'à la ligne médiane. A la lèvre inférieure, on observe une tache jaune, irrégulière, ne disparaissant pas par la pression, ressemblant à une cicatrice non adhérente. A ce niveau, la peau mobile sous les tissus sous-jacents est déprimée sur la partie moyenne du maxillaire inférieur auquel elle n'adhère en aucun point. La surface externe de la peau de cette région est lisse, onctueuse, luisante, et cet état persiste au-dessous du maxillaire inférieur jusqu'au corps thyroïde. A la palpation, la peau de ces régions, et surtout au niveau du bord inférieur du maxillaire, paraît ne présenter aucune trace de pannicule adipeux. L'atrophie des muscles sous-jacents paraît également assez prononcée pour que la peau semble collée contre le maxillaire inférieur qui n'en serait séparé que par une épaisseur de tissu très-mince. L'atrophie des tissus à ce niveau détermine à droite un pli horizontal des mieux marqués, avec dépression cupuliforme de toutes les parties où, à gauche, on distingue la saillie des muscles du menton. Cependant les mouvements de la lèvre inférieure ne paraissent pas notablement modifiés. L'asymétrie due à cette atrophie se continue dans la région sus-claviculaire droite, bien qu'il soit difficile d'affirmer que les muscles peaucier du cou, sterno-cléido-mastoïdien, sus et sous-hyoïdiens participent à l'altération. Le larynx offre une saillie normale. La région parotidienne est manifestement atrophiée, elle forme une dépression profonde qui n'existe pas à gauche ; peut-être la glande parotide est-elle atteinte elle-même. En pressant assez légèrement avec le doigt sur cette région, on détermine de la douleur. Pas de craquements dans les mouvements de l'articulation temporo-maxillaire. Non-seulement les poils de la barbe sont très-rares, mais ceux qui ont résisté sont plus fins et plus cassants.

La maladie ne reste pas localisé sur les parties visibles de la face; elle s'étend plus profondément, car en faisant ouvrir la bouche, on constate ici comme en dehors un trouble profond dans la structure anatomique des organes. En effet, les dents incisives de la mâchoire inférieure présentent bien leur insertion normale, mais les dents mo-

laires et la partie de l'os maxillaire droit qui les contient se trouvent rejetées en dedans vers la langue.

Le voile du palais est évidemment plus concave à droite qu'à gauche ; la luette est aussi un peu déviée et bifide. Quant au pharynx, il nous semble que la paroi postéro-latérale droite est plus proéminente que celle du côté opposé.

Etat de la motilité. — Tous les mouvements des muscles de la face s'opèrent dans des conditions normales. L'action de gonfler les joues, de siffler, s'accomplit aussi bien à droite qu'à gauche, de même la mastication fonctionne avec autant de force du côté malade que du côté sain. Quant à la déglutition, il arrive assez souvent, dit le malade, qu'elle détermine un peu de gêne au fond de la gorge. La phonation ne présente aucun trouble fonctionnel, capable de produire une dissonnance dans l'émission de la voix, par une contracture passagère des muscles du larynx. Les mouvements fibrillaires que l'on observe dans la région massétérine ne sont pas exagérés par les attouchements ou les piqûres de la peau.

Sous l'influence de l'électricité, tous les muscles peauciers de la face se contractent aussi nettement que dans les conditions les plus normales ; il est même facile de voir que la contraction se produit plus rapidement et plus énergiquement que du côté sain.

De même, le masséter détermine, quand la bouche est ouverte, un brusque mouvement d'élévation du maxillaire inférieur.

Etat de la sensibilité. — Au tact, à la douleur, et à la température, la sensibilité ne paraît nullement modifiée. Avec l'œsthésiomètre, l'écartement des poids, à droite et à gauche, ne dépasse pas 1 centimètre.

Organes des sens. — *Vue.* Le globe oculaire n'est pas plus enfoncé à droite qu'à gauche. L'ouverture palpébrale n'est ni agrandie, ni diminuée, bien que nous ayons noté un peu d'atrophie du muscle orbiculaire. Le malade interrogé au point de vue de l'acuité visuelle, répond qu'il a la vue bonne. M. le professeur Perrin, qui a eu la bonté de faire l'examen ophthalmoscopique, n'a, en effet, constaté qu'un léger degré de myopie à gauche, avec un commencement de staphylôme postérieur.

Le sens de l'*odorat* n'est pas modifié sensiblement. Extérieurement, l'organe semble présenter l'aile droite amincie et légèrement aplatie, bien qu'il soit fort difficile de dire si l'ouverture de la narine correspondante est plus étroite que celle du côté opposé.

Quant au sens du *goût*, il paraît fonctionner normalement, malgré l'atrophie très-considérable de l'organe dans sa moitié droite. L'application sur la langue de corps doués de saveurs très-différentes, tels que le sirop de sucre, l'acide citrique, l'aloès, a fait reconnaître très-exactement chacune de ces saveurs. Peut-être la perception est

elle plus lente du côté atrophié. L'acuité *auditive* n'est nullement troublée. Les *sécrétions* lacrymale et salivaire ne sont pas modifiées. La transpiration est très-notablement diminuée au niveau du trou mentonnier.

Inutile de dire que l'état général de notre malade est excellent, et que toutes les fonctions de nutrition s'accomplissent chez lui d'une manière parfaite. Il n'existe ni anesthésie, ni autres troubles généraux de la sensibilité, de la motilité, en aucune région soit du tronc, soit des membres.

Pathologie chirurgicale.

Du sarcome de l'utérus, par le Dr Roussel Simpson (*Edinburgh medical Journal*, janvier 1876.)

Dans une première partie consacrée à l'étude des sarcomes, en général, l'auteur fournit quelques développements sur la nature de ces tumeurs. Avant Virchow, le terme sarcome avait un sens vague et mal défini, et c'est ce pathologiste qui, le premier, l'a appliqué à un groupe de tumeurs bien défini et bien distinct. Les tumeurs sarcomateuses prennent leur origine dans les tissus connectifs; on peut donc les rencontrer dans tous les points de l'organisme où il existe du tissu aréolaire, des os, des cartilages, de la peau et des muqueuses. Étant composées de cellules et de substance intercellulaire, abondamment pourvues de vaisseaux sanguins, elles présentent une assez grande analogie de structure avec les tissus qui leur ont donné naissance; mais elles diffèrent des tumeurs homologues simples, le fibrome, par exemple, en ce que le développement des cellules y est plus considérable que le développement de la substance intercellulaire, et que les cellules se présentent sous une forme distincte. Le sarcome diffère encore des tumeurs hétérologues, le carcinome, par exemple, en ce qu'il présente un tissu intercellulaire distinct, quoique rudimentaire, et non pas une simple infiltration de cellules dans les tissus préxistants.

Quoique le sarcome ait été observé depuis longtemps dans l'utérus, nous n'en possédons pas un nombre considérable d'observations. Dans son chapitre sur les tumeurs fibro-plastiques ou sarcomateuses, Lebert, donne l'histoire d'un cas dans lequel la maladie avait pris naissance dans le col utérin. Hutchinson rapporte une observation très-détaillée de sarcome intra-utérin dans les *Transactions* de la Société pathologique de Londres, en 1857, sous le titre de *tumeur fibroïde récurrente de l'utérus.* Callender en a publié une autre, l'année suivante, sous la même dénomination. Mais ce n'est que de-

puis les travaux de Virchow sur le sarcome, en général (1865), et ceux de Gusserow, sur le sarcome utérin (*Archiv für Gynæcologie*, 1870), que l'attention des gynécologistes a été dirigée sur cet important sujet. Malgré les observations récemment publiées par Hégar, Winckel, Léopold, Spiegelberg, Kunert et autres auteurs, les principaux travaux de gynécologie qui ont paru, jusqu'en 1875, ne consacrent pas un chapitre spécial au sarcome de l'utérus.

Les quatre observations rapportées par M. Simpson nous ont paru assez intéressantes pour être résumées.

Obs. I. — *Fibro-myome, opération et guérison. Apparition d'un myosarcome, opération. Développement d'un sarcome, opération, mort.*

Mme B..., veuve, âgée de 46 ans, mère de plusieurs enfants, a déjà été opérée deux fois en 1867 et 1868, par sir James Simpson, pour un fibromo utérin ; elle a encore subi deux opérations au mois de février 1870.

Elle consulte le Dr Russell Simpson, au mois de juillet 1870 ; elle est pâle, anémique, et accuse de vives douleurs dans la région pelvienne. A l'examen vaginal, on trouve la cavité pelvienne remplie par une masse élastique, molle et charnue ; on découvre également, par le palper abdominal, une tumeur située au-dessous de la précédente, de la grosseur de la tête d'un fœtus, et qui présentait les apparences d'un fibrome. L'excavation pelvienne était tellement remplie par ces productions morbides, que le cathétérisme de l'urèthre était presque impossible ; le col de l'utérus était très-difficile à atteindre, et se trouvait refoulé en arrière vers le promontoire du sacrum. L'opération fut décidée et on enleva, au moyen de l'écraseur, une portion de la tumeur qui mesurait environ 7 centimètres d'épaisseur. Cette tumeur était composée par du tissu fibreux, mais surtout par des cellules nucléées, fusiformes et une subtance intercellulaire fibrillée, dont la disposition régulière présentait un grand contraste avec celle qu'on observe dans les fibres et le tissu connectif des nodules fibreux.

La malade entra rapidement en convalescence après cette opération, et resta pendant trois ans dans un état relativement satisfaisant. Les symptômes reparurent au commencement de 1874, et se compliquèrent de métrorrhagies fréquentes et abondantes. Le Dr Simpson vit la malade au mois d'octobre 1874 ; le vagin était rempli par une tumeur molle, saignante, baignant dans une sérosité abondante. L'état général était mauvais. L'opération fut encore pratiquée, et on enleva la tumeur au moyen de l'écrasour ; celle-ci présentait tous les caractères du sarcome, et l'on n'y rencontrait plus, comme dans la précédente, des traces de tissu fibreux. La malade alla mieux pendant deux jours ; mais une phlébite aiguë se manifesta dans les membres inférieurs, et elle succomba treize jours après l'opération.

Obs. II. — *Sarcome intra-utérin. Ablation, guérison. Récidive, nouvelle ablation. Mort. Durée de l'affection : cinq ans et quatre mois.*

Mme M..., 72 ans, mère de cinq enfants, a de nombreuses fausses couches, se plaint d'un sentiment de gêne dans la région pelvienne, et a eu, depuis quelque temps, de petites hémorrhagies utérines qui l'ont beaucoup inquiétée. A l'examen, on trouve l'orifice dilaté, le col mou et légèrement hypertrophié; le doigt, introduit sans difficultés dans l'utérus, rencontre une tumeur molle de la grosseur d'une noix, et présentant les caractères du polype muqueux. L'orifice utérin fut dilaté avec une éponge, et la tumeur, enlevée à l'aide d'une pince, la base fut ensuite cautérisée avec du nitrate d'argent. Cette opération n'eut aucun aucun retentissement sur l'état général, qui était satisfaisant, et les symptômes locaux disparurent. Huit mois plus tard, la malade eut une nouvelle métrorrhagie abondante. L'orifice utérin, considérablement dilaté, permettait l'introduction du doigt et laissait entrevoir uno nouvelle production morbide de la même nature que la précédente, et qui remplissait la cavité utérine. L'ablation fut de nouveau pratiquée, et la malade put encore jouir d'une santé relativement bonne pendant une année. Au bout de ce temps, les symptômes reparurent : l'utérus, dont le volume était considérablement augmenté, laissait échapper une masse charnue qui remplissait le vagin et produisait un écoulement fétide. Les forces de la malade baissaient graduellement et des métrorrhagies abondantes se produisaient chaque fois qu'une portion de la tumeur se détachait dans le vagin. En 1874, la malade eut une phlébite à chaque membre inférieur, et elle succomba au mois de novembre de la même année. L'affection avait débuté en 1869.

A l'autopsie, on trouve l'utérus et les trompes de Fallope considérablement augmentés de volume ; ces dernières sont dilatées et laissent échapper des masses charnues qui sont évidemment de même nature que celles qui faisaient hernie par le col utérin. La tumeur adhérait aux parois de l'utérus dans toute son étendue, mais on la détachait assez facilement avec le manche du scalpel. La muqueuse a un aspect cribriforme et est complètement dépourvue d'épithélium. Les parois de l'utérus sont très-amincies ; elles sont même traversées sur certains points par la tumeur qui envoie des projections jusque sur la surface péritonéale. Les parois des trompes de Fallope sont également amincies et ont à peine l'épaisseur d'une membrane séreuse. Au microscope, on trouve la tumeur composée de cellules nucléées, rondes et fusiformes, les dernières en plus grande quantité; elles sont, pour la plupart, remplies de granules graisseux et entourées d'un tissu fibrillé et légèrement granulé.

Obs. III. — *Sarcome intra-utérin. Inversion de l'utérus. Amputation. Mort.*

J. P..., âgée de 41 ans, célibataire, entre à la *Royal Infirmary* le 2 septembre 1875 ; elle se plaint d'une faiblesse générale, survenue à la suite de métrorrhagies fréquentes. La première, qui a été très-abondante, est survenue, il y a dix mois, à l'époque menstruelle.

Le malade dit qu'elle a eu, quelques mois avant son entrée à l'hôpital, un gonflement considérable de la jambe gauche ; elle éprouve ensuite un sentiment de gêne dans la région pelvienne, et, depuis environ quinze jours, la miction est douloureuse et difficile. A l'examen, on trouve une énorme tumeur qui distend les parois du vagin et remplit la cavité pelvienne ; cette tumeur se rétrécit à sa partie supérieure et semble sortir do l'orifice utérin, mais à cause de la douleur et de l'hémorrhagie produites par l'examen, il fut impossible de bien étudier ses rapports. Huit jours plus tard, la malade fut chloroformée, et on put alors découvrir l'inversion de l'utérus. La tumeur et l'utérus renversés furent amenés à la vulve par de légères tractions et amputés au moyen de l'écraseur. La malade alla bien pendant deux jours, mais le troisième jour, la température s'éleva considérablement, et la mort survint presque subitement. L'autopsie ne put être pratiquée.

L'utérus amputé et la tumeur étaient très-adhérents, et il était même impossible de les séparer et de distinguer une transition entre le néoplasme et le tissu utérin. A l'examen microscopique, on trouva de grandes cellules fusiformes et nucléées, situées par rangées parallèles et régulières, et se prolongeant jusque dans le tissu connectif et les fibres musculaires de l'utérus.

Obs. IV. — *Sarcome intra-utérin.*

Mme C..., âgée de 45 ans, mère de dix enfants, l'aîné, âgé de 23, le plus jeune de 9 ans, a été réglée régulièrement, et a joui d'une bonne santé jusqu'en 1874, époque à laquelle elle eut de fréquentes métrorrhagies. Elle entre à l'hôpital au mois de juillet 1875 ; elle est très-émaciée et accuse des douleurs dans la région pelvienne ; les hémorrhagies sont fréquentes, et il existe un écoulement abondant et fétide. A l'examen, on trouve l'orifice utérin ramolli et suffisamment dilaté pour admettre l'extrémité du doigt. L'orifice ayant été dilaté, au moyen d'une éponge, on peut sentir dans l'utérus une tumeur molle, fongueuse et saignante, qui présentait tous les caractères du sarcome. Une hémorrhagie considérable qui survint, fit cesser l'examen, et on fut obligé d'appliquer du perchlorure de fer et de tamponner le vagin. La malade a été soulagée par la dilatation de l'utérus, et n'a pas

eu de nouvelles métrorrhagies ; mais l'écoulement vaginal, toujours très-abondant, est fétide; elle était encore en observation au moment où ce mémoire a été publié.

Ces quatre observations ne confirment pas le fait avancé par quelques auteurs qui avaient prétendu que la nulliparité favorise le développement du sarcome utérin. Sur quatre malades, trois avaient été mariées et avaient eu de nombreux enfants ; elles avaient toutes atteint ou dépassé l'époque de la ménopause ; elles étaient dans une position sociale relativement satisfaisante, et rien dans l'histoire de la famille ne peut faire soupçonner des accidents morbides de cette nature.

Le premier symptôme a été la métrorrhagie, qui a été plus ou moins abondante. M. Simpson, contrairement à ce qui a lieu pour le myome ou le carcinome, croit que l'existence du sarcome utérin est incompatible avec la fonction reproductrice, probablement parce que cette tumeur débute, presque toujours, dans l'intérieur de la cavité utérine.

Parmi les observations, résumées plus haut, deux présentent un intérêt particulier. L'observation II, dans laquelle la tumeur sarcomateuse avait envahi les trompes de Fallope, et l'observation III, dans laquelle il existait un renversement de l'utérus.

Relativement au pronostic, on peut juger du degré de malignité de cette affection, en citant l'opinion de West, qui assimile le sarcome au polype fibreux, et celle de Barnes qui le place parmi les carcinomes, quoique l'affection ait une tendance très-marquée à rester localisée sur l'utérus. Le carcinome secondaire n'a été que très-rarement observé ; on ne connaît qu'un seul cas où l'opération ait été suivie d'une cure radicale, et encore s'agissait-il d'un myo-sarcome, et la malade avait été perdue de vue deux ans après l'opératon (Winckel). Sur 30 cas, observés par Kunert, la mort est survenue 14 fois, une année après l'apparition de la maladie, 1 fois, après 2, et 3 fois, entre 4 et 6 ans. Dans trois cas la malade souffrait encore deux années après l'opération, et, dans les autres cas, les malades n'ont pu être suivis. Les observations du Dr Simpson confirment l'opinion déjà admise par la plupart des pathologistes, et qui place le sarcome de l'utérus parmi les affections dont l'issue est toujours fatale, quoique cette issue arrive moins rapidement que dans le carcinome.

Dr LUTAUD.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Gastrotomie. — Etiologie de la pierre. — Colique de plomb et des pays chauds. — Dyspepsie.

Séance du 25 avril 1876. — M. Léon Labbé lit une note relative à *un fait de gastrotomie pratiquée pour extraire un corps étranger (fourchette) de l'estomac.*

Il s'agit de la fameuse fourehette avalée par uu jeune eommis do nouveautés. Du 4 mars 1874, époque de l'aeeident, jusqu'en oetobre 1875, le jeune L. passa par des alternatives diverses ; pendant quelques mois, il reprit ses oeeupations, mais les souffranees devinrent si vives, surtout après les repas, qu'il fallut songer à l'extraction. Le 9 avril dernier, le malade fut ehloroformé, et l'opération commença.

M. Labbé s'était déeidé pour la méthode des eaustiques; mais les adhérenees ne se produisant pas à son gré, il ineisa l'abdomen, puis la paroi de l'estomae, après avoir relevé et fixé les bords préalablement. L'indieateur de la main gauche, introduit dans la lèvre béante, lui permit de sentir la fourehette.

A l'aide d'une sonde, il la fit pirouetter doueement et finit par l'amener dehors. On eouvrit ensuite l'abdomen d'une eouehe épaisse do collodion, pour resserrer les tissus, et on administra au patient du champagne glaeé. L'enveloppe de eollodion hâta la mise en place des tissus. Le rhythme respiratoire s'était profondément modifié sous l'influenee de eette compression. La fistule se réduisit, et l'on espère qu'elle aura disparu dans quelques semaines.

Le malade est aujourd'hui aussi bien que possiblo; il supporte fort bien des aliments solides.

Séanee du 2 mai. — M. Debout d'Estrées donne la leeture d'un mémoire sur les *eauses de la pierre*, étudiées à Contrexéville. Les calculs ou graviers du reste peuvent : 1° passer du rein dans la vessie en provoquant des coliques néphrétiques ; 2° demeurer dans le rein et s'y développer ; 3° séjourner dons l'uretère et y déterminer dos aeeidents graves ; 4° devenir, dans la vessie, le noyau de ealeuls plus ou moins volumineux ; enfin, exeeptionnellemont, se briser dans la vessie et sortir spontanément.

M. Le Roy de Méricourt reprend la question de la *colique sèche* des pays chauds; le tableau symptomatique est identique à celui de la colique de plomb ; les cas de prétendues coliques sèches se sont multipliées singulièrement depuis l'extension de la navigation à vapeur, avec ses engins riches en plomb. En résumé, pour lui, « la colique endémique des pays chauds n'existe point. » Du reste, M. Fonssagrives abandonne lui-même son ancienne manière de voir et n'accepte plus la colique sèche.

M. Briquet voudrait voir remplacer le nom de colique de plomb par celui de *myosalgie abdominale*, la douleur siégeant dans les muscles préabdominaux, et non dans l'intestin.

M. Rufz de Lavison trouve M. Le Roy de Méricourt trop exclusif ; il existe une véritable colique sèche, observée, non à bord des vapeurs, mais sur les côtes et à l'intérieur des terres chaudes ; on ne saurait la rayer du cadre nosologique.

Séance du 16 mai. — M. Leven lit un mémoire sur les *dyspepsies*. Il rappelle les nombreuses variétés admises par Sauvages, Cullen, Pinel, etc. Puis vint Broussais, qui renversa tout et mit à la place non-seulement des dyspesies, mais de la plupart des maladies, la *gastrite*. Barras, un des premiers, protesta et créa la gastralgie, pour une de ces formes de dyspepsie où l'élément douleur prédomine.

Qu'est-ce que la dyspesie commune ? Est-elle indépendante de la phlegmasie de l'estomac, et n'est-ce qu'une lésion fonctionnelle ? Telles sont les questions dont M. Leven demande la solution à la pathologie expérimentale.

Pour le chien, ainsi que pour l'homme, il y a des aliments de digestion facile et difficile. Chez le chien, la viande est digeste, la graisse indigeste. Un repas exclusivement gras le rend lourd et mal à l'aise. Si l'on examine l'estomac deux heures après un repas fait dans ces conditions, on trouve les traces d'une phlegmasie plus ou moins vive : vaisseaux, nerfs, glandes, tunique musculeuse, tous les éléments de l'organe sont altérés ; cette lésion passagère ne fera qu'augmenter, si l'alimentation défectueuse persiste. Chez l'homme, les symptômes que l'on nomme dyspepsie ont la plus grande analogie avec ceux qu'offre le chien. Vu l'analogie de structure qui existe entre l'estomac de l'homme et celui du chien, il est permis d'induire que l'aliment indigeste a le même effet irritatif chez l'homme, et que la lésion anatomique est la même, passagère d'abord, et disparaissant si le régime alimentaire est bon, se développant, au contraire, si les conditions d'alimentation ne se modifient pas.

On ne peut donc regarder, avec Beau, la dyspepsie comme une simple lésion fonctionnelle, ou, avec Barras, comme une gastralgie, une simple névrose.

Pour M. Leven, l'ulcère simple de l'estomac est toujours lié à une dyspepsie antérieure ; il n'admet pas la formation par thrombose ou embolie proposée par Virchow. Il a essayé, avec M. Bochefontaine, de produire expérimentalement ces ulcérations, en injectant de la poudre de lycopode dans les artères de l'estomac, sans jamais y réussir ; les nombreuses anastomoses artérielles de la tunique stomacale suffisent pour compenser l'effet de l'obturation d'un des vaisseaux. Les thromboses, quand elles existent, paraissent toujours dues à l'ulcération même.

En résumé, tous les symptômes de la dyspepsie doivent être ramenés à une inflammation de la muqueuse et de la tunique sous-jacente ; il faut renoncer à accepter ces dyspepsies comme pures lésions fonctionnelles.

Séance du 23 *mai*. — M. Mialhe, reprenant la question de la colique de plomb, fait remarquer qu'il suffit de *très-petites doses* de plomb, pourvu qu'elles soient longtemps continuées, pour provoquer la colique. Ainsi, Duchenne (de Boulogne) a constaté un cas de paralysie saturnine chez une ouvrière occupée toute la journée à envelopper du thé dans des feuilles de plomb et qui, par conséquent, n'avait d'autre contact, avec ce métal, que la paume des mains et la pulpe des doigts.

M. Rufz de Lavison ne partage pas cette opinion ; il ne pense pas qu'il suffise d'une proportion minime de plomb pour produire l'infection. Il ne pense pas qu'à bord des navires l'usage des boîtes de conserves et des tuyaux de plomb suffise pour expliquer les accidents saturnins.

M. Mialhe pense que la fréquence relative des accidents saturnins à bord des navires tient à la présence incessante des chlorures alcalins basiques dans l'atmosphère marine. D'où la nécessité de restreindre, autant que possible, sur mer, l'usage du plomb et de ses composés.

M. Le Roy de Méricourt, à propos du mot de *myosalgie saturnine* proposé par M. Briquet, pense que ce nom répond incomplètement à l'ensemble des symptômes provoqués par l'intoxication saturnine ; la faradisation n'est pas aussi efficace que M. Briquet le dit. Ce n'est pas sur ce moyen qu'on peut établir le diagnostic différentiel entre la colique de plomb et la colique sèche des pays chauds. Pour l'orateur, la doctrine des miasmes telluriques, en ce qui concerne la colique sèche des pays chauds, ne mène à rien, tandis que celle de l'intoxication saturnine est féconde en résultats heureux. Il en découle une prophylaxie certaine et un traitement efficace.

II. Académie des sciences.

Eau de Seine. — Muscarine. — Sourds-muets. — Digestion. — Ammoniaque. Choléra. — Transport des blessés. — Sucre. — Air. — Ammoniaque. — Volume des organes. — Rate. — Nerf acoustique. — Intermaxillaire. — Amygdalite. — Gastrotomie. — Variations électriques. — Arsenic. — Respiration pulmonaire.

Séance du 20 mars 1876. — M. Boussingault communique les résultats du dosage des nitrates et de l'ammoniaque dans l'eau de la *Seine*, prise le 18 mars 1876, au-dessus du pont d'Austerlitz. On a trouvé : ammoniaque, 33 centigrammes; acide nitrique, 1 gr. 20, par mètre cube.

M. Belgrand rappelle les données fournies par l'inspecteur général Poirée. Au pont de la Tournelle, la *Seine* débitait, le 18 mars, 1661 mètres cubes par seconde, ce qui fait 143,510,400 mètres cubes par jour. Elle a donc entraîné à la mer, le 18 mars, 47,358 kilogrammes d'ammoniaque et 182,212 kilogrammes d'acide nitrique.

— Une note de M. Alizon a pour objet l'action physiologique de l'Amanita muscaria, ou *fausse oronge.* Outre les phénomènes habituels de l'empoisonnement, les expériences ont démontré, surtout chez les oiseaux, des phénomènes d'asphyxie manifeste et des troubles profonds de la calorification.

Après l'injection sous-cutanée d'une dose suffisante de *muscarine*, chez la grenouille, le cœur s'arrête en diastole, en conservant son irritabilité musculaire. L'atropine empêche cet effet de se produire. Un petit fragment de *muscarine* déposé sur le cœur provoque aussi l'arrêt diastolique, même après la destruction préalable de tout le système cérébro-spinal. L'atropine paraît agir autrement qu'un grand nombre d'autres alcaloïdes qui rétablissent les contractions cardiaques après l'action de la *muscarine.*

Chez les mammifères, la *muscarine* produit d'abord une accélération des battements du cœur, puis un ralentissement; la pression artérielle s'abaisse rapidement et remonte sous l'influence de l'atropine.

Pour les organes respiratoires, on observe : 1o Une augmentation du nombre des mouvements respiratoires, puis un retour graduel au chiffre normal (faibles doses); 2° une augmentation suivie d'une diminution (doses moyennes); 3° une diminution progressive jusqu'à l'arrêt définitif (doses toxiques). Toutes ces modifications s'observent après la section préalable des nerfs pneumogastriques et disparaissent par l'atropine.

Les troubles de la calorification sont les suivants : 1° Une élévation légère de la température, non constante et apparaissant une ou deux heures après l'intoxication (doses légères) ; 2° un abaissement

de 1 à 2 degrés, puis un retour vers une température normale (doses moyennes); 3° un abaissement très-prononcé précédant la mort (doses toxiques); 4° le relèvement de la température par l'atropine.

— M. Magnat communique un mémoire sur les moyens employés pour l'éducation et l'instruction des *sourds-muets*, par la méthode d'articulation.

— M. F. Plateau réclame la priorité pour des études sur la *digestion* des insectes.

Séance du 27 *mars* 1876. — M. L. Vaisse adresse à l'Académie plusieurs opuscules sur la question de l'enseignement de la parole aux *sourds-muets.*

Échanges d'*ammoniaque* entre les eaux naturelles et l'athmosphère, par Th. Schlœsing.— L'*ammoniaque*, condensée par une même quantité d'eau, croît rapidement à mesure que la température s'abaisse. On se trompe quand on s'imagine que l'*ammoniaque* d'un nuage se condense presque entièrement dans une pluie. On admet généralement que la pluie entraîne non-seulement l'*ammoniaque* des nuages, mais encore celle de l'air qu'elle traverse. Cela peut et doit être pour le nitrate d'*ammoniaque*, sel dénué de tension, comme l'a démontré M. Boussingault, et flottant dans l'air à l'état de poussière; mais quant au carbonate, il est certain que la pluie peut en prendre, en céder ou en passer sans modifier sa proportion dans l'air, selon les richesses et les températures respectives des nuées où elle prend naissance et des couches d'air qu'elle rencontre en tombant. « En réalité, dit l'auteur, les dosages continus de l'*ammoniaque* aérienne, que j'ai institués depuis près d'une année, montrent que les chutes de pluie font varier le titre de l'air, tantôt en plus, tantôt en moins; mais ces variations disparaissent dans les moyennes. »

— M. Larrey présente à l'Academie, de la part de M. Barnes, chirurgien général de l'armée américaine, un volume (en anglais) de 100 pages, intitulé : *Choléra épidémique de* 1873 *aux États-Unis.*

— M. Larrey présente encore, de la part de M. Barnes, un rapport rédigé par M. George Otis, chirurgien assistant de l'armée des Etats-Unis, sur un « plan de transport par les voies ferrées des soldats blessés en temps de guerre, avec la description des diverses méthodes employées dans ce but en différentes occasions. »

Séance du 10 *avril* 1876. — M. Cl. Bernard continue son exposé historique et critique sur la formation du *sucre* dans le sang (séance du 17 janv.). Il résulte de ses expériences que le seul procédé exact pour rechercher le *sucre* dans le sang est celui qui a été suivi par Magendie et par Tiedemann et Gmelin. En examinant le sang d'animaux privés d'aliments amylacés, on a pu constater que le *sucre* ne

provient pas, à l'état normal, uniquement des aliments sucrés ou amylacés.

— M. Piarron de Mondésir soumet au jugement de l'Académie une note sur la composition de l'*air* atmosphérique. Selon lui, les propriétés acquises par l'azote et par l'oxygène, dans le mélange qui constitue l'*air*, doivent être attribuées à des rotations de molécules, accompagnées d'une modification dans le volume de la masse gazeuse.

— M. Th. Schlœsing communique ses nouvelles recherches sur les échanges d'*ammoniaque* entre les eaux naturelles et l'atmosphère. La quantité d'alcali condensée dans chaque gramme d'eau croît à mesure que la température diminue, malgré l'appauvrissement graduel de l'air; cela fait comprendre comment les pluies d'hiver, bien que débitées par des nuages déjà refroidis, sont cependant aussi et même plus riches que les pluies d'été.

— Une note de M. A. F. Franck a pour objet le changement de *volume des organes* dans ses rapports avec la circulation du sang.

A l'aide d'un appareil spécial, l'auteur a constaté les faits suivants: 1° La main subit des variations de *volume* dont la marche est identique à celle des pulsations de l'artère radiale. Le *volume* de la main diminue pendant l'inspiration et augmente pendant l'exspiration.

La compression artérielle diminue le volume de l'organe, et la compression veineuse l'augmente. Le refroidissement ou la faradisation d'une main diminue, par action réflexe, le *volume* de l'autre.

— MM. L. Malassez et P. Picard communiquent les résultats de leurs nouvelles recherches sur les fonctions de la *rate*. Des lavages de la *rate* leur ont démontré que le fer existe, dans cet organe, à l'état d'hémoglobine indépendante du sang contenu dans les vaisseaux.

— Une note de M. E. Cyon a pour objet les rapports physiologiques qui existent entre le *nerf acoustique* et l'appareil moteur de l'œil.

Voici un résumé des conclusions de ce travail :

1° Les troubles dans l'appareil moteur, occasionnés par les opérations sur les canaux semi-circulaires, ne se produisent pas d'une manière uniforme chez les animaux de différentes espèces : chez les grenouilles, ces troubles se limitent presque exclusivement aux muscles du tronc; chez les pigeons, ce sont principalement les muscles de la tête qui sont atteints ; chez les lapins, ce sont surtout ceux du globe oculaire.

2° L'opinion soutenue dernièrement par M. Goltz et moi, et acceptée par la plupart des physiologistes, que la perte d'équilibre survenant après la section des canaux semi-circulaires est occasionnée par les notions erronées que l'animal opéré conçoit sur la position de sa tête dans l'espace n'est donc plus soutenable.

3° Les mouvements du globe oculaire, observés après ces lésions, ne sont pas des mouvements compensateurs : ils sont la suite immédiate et directe de la lésion des canaux.

4° Par l'excitation du canal horizontal chez le lapin, on produit une rotation de l'œil du même côté, telle que la pupille se trouve dirigée en arrière et en bas; celle du canal vertical postérieur produit une déviation de l'œil avec la pupille dirigée en avant et un peu en haut; celle du canal vertical antérieur, en arrière et en bas.

5° L'excitation d'un canal produit toujours les mouvements oculaires dans les deux yeux ; mais, dans le globe du côté opposé au canal atteint, les mouvements ont lieu dans le sens contraire à ceux du globe de l'autre côté. La pupille se contracte du côté où a lieu l'excitation et reste dilatée du côté opposé.

6° Au moment même de l'excitation, la contraction des muscles moteurs du globe oculaire a un caractère tétanique.

7° Ces mouvements oscillatoires disparaissent lorsqu'on sectionne le nerf acoustique du côté opposé. De nouvelles excitations d'un canal semi-circulaire ne produisent plus que des excitations tétaniques.

8° L'excitation d'un *nerf acoustique* produit de violentes rotations des deux globes oculaires. La section d'un nerf acoustique provoque une forte déviation du globe du même côté, telle que la pupille se trouve dirigée en bas, tandis que, de l'autre côté, l'œil se porte en haut. Cette déviation disparaît après la section du second *nerf acoustique*.

9° Les mouvements de la tête et du tronc qu'on observe chez les pigeons, après la lésion des canaux semi-circulaires, sont décrits d'une manière très-exacte dans les classiques mémoires de Flourens.

Sur la persistance de l'*intermaxillaire* chez l'homme. Note de M. A. Roujou. — L'auteur a constaté des traces de séparation des *intermaxillaires* d'avec les maxillaires sur des crânes humains modernes, trouvés dans la région montagneuse qui s'étend des Dômes aux Dores, département du Puy-de-Dôme. Il n'a jamais observé ce caractère sur aucun crâne de la Limagne, même sur les plus dégradés, non plus que dans les environs de Paris ; le seul crâne français qu'il connaisse comme présentant cette particularité est celui d'une jeune femme prognathe, trouvé dans les environs de Saint-Acheul. Faut-il voir dans ce fait un caractère anatomique d'une de nos plus anciennes races, ou simplement une particularité locale résultant d'influences dégradantes ?

Séance du 17 avril 1876. — M. Bouchut présente une note sur l'*amygdalite* caséeuse chronique.

— « Il y a des angines chroniques caractérisées par la perma-

nence, sur les amygdales, de points blancs et de taches blanches qui effrayent beaucoup les familles, et qui n'ont cependant aucune gravité.

« Ces taches blanches sont des produits caséeux, ayant pour origine les follicules de l'amygdale hypertrophiée et atteinte d'inflammation chronique. Elles sont formées de matière grasse, avec ou sans odeur, et varient du volume d'un grain de chènevis au volume d'une mûre, dont elles ont parfois les aspérités extérieures. Elles restent en place des semaines et des mois, et elles se reproduisent à mesure qu'on les enlève avec la curette ; mais, avec quelque persistance, on les enlève définitivement. »

Séance du 24 avril 1876. — M. L. Labbé communique le fait de *gastrotomie* pratiquée sur l'homme à la fourchette. Cette communication nous paraît assez connue, pour que nous n'ayons pas à la répéter.

— Une note de M. Marey a pour objet les *variations électriques* des muscles, et du cœur en particulier, étudiées au moyen de l'électromètre de Lippmann. Le résultat général, obtenu dans ces expériences, indique que les phases de la *variation électrique* d'un muscle sont semblables à celles du travail qu'il fournit.

— M. Brame communique quelques indications sur la recherche chimico-légale de l'*arsenic*.

Voici les conclusions de ce travail :

« 1° L'expert chimiste devrait employer, dans la recherche chimico-légale de l'*arsenic* et de l'antimoine, un flacon de grande capacité, rempli au quart ou au tiers, et introduire alternativement l'eau acidulée et la liqueur suspecte par petites quantités ; de cette manière on recueillera toujours dans le tube condensateur, en totalité ou en majeure partie, l'*arsenic* ou l'antimoine, si minime qu'en soit la quantité dans la liqueur d'essai.

« 2° La méthode des réactifs par la voie aériforme est très-supérieure à toute autre méthode dans la recherche de l'*arsenic* et de l'antimoine. On peut aussi produire à volonté cinq ou six réactions, et même davantage, sur une très-petite quantité de substances sans la déplacer. On peut également volatiliser la substance, l'oxyder et la faire cristalliser, en tout ou en partie, dans le tube condensateur fermé aux deux extrémités, et la rouvrir ensuite pour le soumettre, comme l'arsenic et l'antimoine, en états liquides eux-mêmes, à l'action des réactifs appropriés de la voie aériforme.

« 3° Cette méthode pourra être employée avec autant d'avantages pour caractériser l'*arsenic* et l'antimoine qui se trouveraient mélangés, après les avoir séparés par une chaleur convenable, soit à l'état métallique, soit après une oxydation préalable.

« 4° L'*arsenic* entraînant fréquemment, dans le tube condensateur de l'appareil de Marsh, des corps à l'état utriculaire, et l'acide arsénieux pouvant y présenter le dimorphisme ou d'autres anomalies de cristallisation, les experts devront tenir compte de ces particularités. »

— Une note de M. A. Sanson a pour objet l'étude de la *respiration pulmonaire* chez les grands mammifères domestiques.

Le genre et la race influent sur la *respiration pulmonaire*; plus le poumon a de surface déployée, plus l'animal élimine d'acide carbonique.

Le mâle présente une activité respiratoire plus grande que la femelle.

Le mélange gazeux contenu dans les poumons se renouvelle plus souvent chez les jeunes que chez les vieux.

L'alimentation, pourvu qu'elle ne modifie pas l'état général, n'exerce aucune influence sur la *respiration pulmonaire;* il en est de même du travail, lorsqu'il est terminé.

La température influe très-nettement sur l'élimination de l'acide carbonique qui augmente avec la chaleur; la pression atmosphérique agit en sens inverse. Aussi l'élévation de la température peut-elle compenser l'abaissement de la pression.

VARIÉTÉS.

Nominations. — Mort du professeur Béhier. — Le professeur Lorain. — Lettre de M. le Dr Surmay.

NOMINATIONS.

Par décret en date du 28 mars 1876, M. Potain, agrégé, est nommé professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris, en remplacement de M. Hardy, appelé à la chaire de clinique médicale.

M. Parrot, agrégé, est nommé professeur d'histoire de la médecine et de la chirurgie à la Faculté de médecine de Paris, en remplacement de M. Lorain, décédé.

M. le professeur Vulpian, doyen de la Faculté de médecine, a été nommé membre de l'Académie des sciences, dans la séance du 22 mai dernier, en remplacement de M. Andral, décédé.

MORT DU PROFESSEUR BÉHIER.

Le professeur Béhier a succombé à la maladie qui depuis longtemps inquiétait sa famille, ses collègues et ses amis ; on l'avait vu traverser si heureusement les crises les plus graves, qu'on s'était habitué à compter sur son énergique résistance. Lui-même ne consentait pas à faiblir dans cette lutte entre le pouvoir et le vouloir où s'est dépensé le meilleur de ses forces décroissantes. Voué de cœur à l'enseignement et à la profession, il entendait mourir comme il avait vécu, et peu s'en est fallu que son souhait fût réalisé ; c'est à peine si, pendant les quelques derniers jours, il s'était décidé à abandonner une part de ses occupations actives. Le service de l'hôpital, l'assistance aux examens, la préparation de ses cours suivis par des élèves assidus et nombreux, les obligations d'une clientèle où il comptait d'étroites amitiés ; la participation aux délibérations intérieures de la Faculté, des fonctions médicales exigeantes et à peine rémunérées, tout ce mouvement de travail, sans repos, n'excédait pas son zèle: où tant d'autres auraient été plus qu'excusables de céder, il arrivait à dompter la maladie .Les années qu'il a vécues en soutenant ce dernier combat ont été d'un grand et noble exemple.

Béhier, avec un nature bienveillante et passionnée, mobile ou plutôt mouvante, subissant ardemment toutes les impressions, mais retrouvant toujours son équilibre dans un sens droit des hommes et des choses, était profondément sympathique à ceux que ses vivacités avaient pu froiser un moment.

On savait et on sentait qu'il était dominé par l'insatiable appétit du devoir, qu'aucune considération ne prévaudrait, près de lui, contre ce qu'il regardait comme l'utile et comme l'honnête ; s'il se trompait, nul n'aurait osé mettre en doute que ce ne fût de bonne foi.

Lui seul avait été l'auteur de sa situation, et, quoi qu'on en ait dit, ce qu'il devait à de hautes influences se réduisait à peu. Resté mieux que fidèle à ses amis déchus du pouvoir, il avait prouvé que les hommes de sa valeur se suffisent sans appui.

Sa vie morale et sa vie scientifique ont eu la même droiture, simple et limpide : dans sa maison comme dans son service hospitalier, où il se complaisait, il donnait l'exemple du bien agir et du bien penser. Clinicien d'une remarquable sagacité, habile aux détails plutôt que généralisateur, critique excessif à l'occasion, mais tempérant ses entraînements par une justesse naturelle de l'esprit, patronant ses convictions avec une vivacité persuasive, Béhier aura son nom associé à tous les grands problèmes médicaux de notre temps. Qui ne se rappelle la remarquable campagne entreprise et poursuivie pour assurer la pathogénie des affections puerpérales ? Qui ne sait la part

qu'il a prise au traitement moderne de quelques pyrexies suraiguës et à tant d'autres questions agitées à la Faculté, à l'hôpital, à l'Académie.

En fait et sauf quelques excursions hors de son vrai domaine, Béhier était un des représentants, chaque jour moins nombreux, de la vieille école française d'observation. De ses élèves, pas un n'oubliera ni l'excellence de son cœur, ni la franchise de son caractère. Tous auront subi, moins sciemment peut être, l'heureuse influence de la forte éducation médicale qu'ils ont reçue, et lui en seront de plus en plus reconnaissants à mesure qu'ils avanceront dans la vie.

Les obsèques du professeur Béhier ont eu lieu le 10 mai, et c'est une justice à rendre aux étudiants, qu'ils étaient venus en foule rendre un juste hommage à leur professeur. Le jour où le respect du maître reprend sa place légitime, on peut être sûr que le respect de la science s'accroît au même degré.

Plusieurs discours ont été prononcés sur la tombe de notre si regretté collègue. Le professeur Hardy, lié par une vieille et durable amitié, a montré par quels laborieux efforts son infatigable ami avait conquis sa haute position. M. Laboulbène, ancien interne de Béhier, a rappelé les services rendus par le maître à ses élèves. M. Liouville, le chef de laboratoire et l'élève affectionné, a exprimé, en termes émus, les sentiments tout cordiaux qui le liaient au maître. Personne mieux que lui ne pouvait rendre justice aux qualités du clinicien et du médecin d'hôpital. M. Chaudé, avocat, membre de la Société de médecine légale, s'est attaché à des côtés moins connus de la vie de Béhier qui avait consacré de sérieuses études à diverses questions médico-légales. La mort de Béhier n'est pas seulement un deuil pour ses amis, elle laisse, dans l'enseignement pratique, le vide difficile à remplir que laissent les personnalités assez fortement accentuées pour entraîner dans leur sphère les hommes qui se rapprochent d'elles par leurs aspirations et même par leurs tendances de caractère.

LE PROFESSEUR LORAIN.

Nous recevons la lettre suivante et nous la publions en nous associant de tout cœur aux sentiments qu'elle exprime :

Les élèves et les amis du professeur Lorain ont eu la pensée, en témoignage de leur gratitude et de leur affection, de faire exécuter son buste en marbre et de l'offrir à la Faculté de Paris ; ils espèrent que vous voudrez bien leur donner votre amical concours pour rendre cet hommage au maître qui a tant aimé la science, et si souvent encouragé les jeunes travailleurs.

J. Besnier, Brouardel, Debove, Fiouppe, Joffroy, Lépine, Prévost,

Quinquaud, Renaut, Claude Bernard, Berthelot, van Blarenberghe. Henri Sainte-Claire Deville, Marey, De Montdésir.

Nota. On est prié d'adresser les souscriptions au Dr J. Renaut, chef de clinique de la Faculté, 26, rue des Écoles.

LETTRE DE M. LE Dr SURMAY.

Nous avons reçu la lettre suivante de M. le Dr Surmay, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc. Nous l'avons communiquée à M. le Dr Marc Sée, et nous publions en même temps, comme d'usage, la lettre et la réponse.

« Messieurs les rédacteurs,

« Voulez-vous me permettre de m'adresser à l'impartialité de votre si estimable journal pour livrer à la publicité une rectification historique, à propos d'un mémoire inséré dans le numéro des *Archives*, du 1er mai dernier.

« Vos lecteurs, j'en suis sûr, ont donné, comme moi, toute l'attention qu'il mérite à ce travail, où M. Marc Sée, appuie, sur les détails anatomiques les mieux étudiés, une théorie nouvelle du fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires (Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les valvules du cœur, par le Dr Marc Sée). Mais personne n'a lu avec plus d'intérêt que moi ces recherches dans lesquelles j'ai eu la bonne fortune de trouver, de mes idées, la plus solide confirmation que je puisse souhaiter. Sur un point seulement, j'ai le regret de n'être pas d'accord avec M. Sée, et ce point le voici. Je pense que la théorie présentée par lui n'est pas aussi nouvelle qu'il le dit, et je crois y avoir reconnu celle que j'ai exposée moi-même comme nouvelle en 1852 (Recherches sur les mouvements et les bruits normaux du cœur, pour arriver au diagnostic des bruits anormaux qui se passent aux orifices de cet organe ; par M. Surmay, interne des hôpitaux. *Gazette médicale de Paris*, 1852).

« Déjà, j'avais fait cette remarque qui, même, a été officieusement communiquée à M. Sée, — lors de la présentation à l'Académie de médecine, le 24 mars 1874, du travail de mon honorable confrère « *Sur les piliers du cœur et sur le mode de fonctionnement des valvules* « *auriculo-ventriculaires*, » et, le 21 avril suivant, afin de mettre sous les yeux des juges compétents les éléments propres à la solution du litige, mon bien-aimé maître et ami, le Dr Noël Gueneau de Mussy, voulait bien déposer en mon nom sur le bureau de l'Académie une « *Note sur le mode d'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires, à* « *propos de la communication faite sur le même sujet par M. le Dr Marc Sée.* Dans l'espérance que ce document tomberait sous les yeux de

M. Sée, je fis insérer cette note dans l'*Union médicale*, numéros des 7 et 9 juillet 1874. Vaine a été mon espérance et, sans aucun doute, ma Note à l'Académie a échappé aux recherches de M. Sée, comme a échappé à sa mémoire la remarque à laquelle je faisais allusion tout à l'heure; car, dans son dernier travail, il ne touche en rien le point en question, et mon nom n'est même pas cité. C'est donc proprement une réclamation que je fais en ce momont et j'ai l'espoir, Monsieur le rédacteur, que vous voudrez bien l'accueillir et l'insérer dans le journal où j'ai rencontré l'omission.

« Les personnes qui voudront se rendre un compte exact du procès qui s'agite ici, en trouveront tous les éléments dans les *Notes* et *Recherches* indiquées plus haut. Elles y trouveront de part et d'autre, et tout au long, les données anatomiques et physiologiques dont la théorie est la déduction; il suffira d'en tracer ici un sommaire très-succinct et ses conclusions.

« Dans mes Recherches, de 1852, et dans ma Note, de 1874, après avoir expliqué comment les deux lames de la valvule mitrale sont tendues par les colonnes charnues qui s'y insèrent, et vont à la rencontre l'une de l'autre pour opérer l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire, je dis que cet orifice ne peut être fermé par un plan horizontal, « qu'il ne peut résulter de la tension des lames valvu- « laires qu'un plan incliné, ou plutôt, qu'un double plan incliné, en « dos d'âne; que la lame correspondant à l'artère est appliquée « contre la lame ventriculaire qui, elle-même, n'est que très-peu « séparée de la paroi ventriculaire, et qu'il y a, de cette manière, « *un long plan incliné qui s'étend du bord gauche du ventricule à l'ori-* « *fice aortique, lequel semble en être la continuation.* » J'ajoute que, des deux lames de la valvule mitrale, l'artérielle est plus de moitié plus haute que la lame opposée, qu'à elle seule elle ferme presque complètement l'orifice auriculo-ventriculaire et qu'il résulte « de « cette disposition des lames valvulaires, lorsqu'elles se rappro- « chent, que l'ondée sanguine chassée par la contraction du ventri- « cule glisse sur le plan incliné et arrive directement dans l'orifice « aortique qui le continue. »

« Il en est de même dans le ventricule droit.

« Des trois lames de la valvule tricuspide, la plus grande ou antérieure a une hauteur double de celle des autres, et elle égale presque le diamètre de l'orifice auriculo-ventriculaire. Elle représente donc, quand elle est tendue, « *un plan obliquement dirigé de haut en* « *bas et d'avant en arrière qui, en dedans, se perd dans l'infundibulum* « *et qui, à lui seul, occlut en grande partie l'orifice.* La lame interne « est séparée par la contraction de ses petits muscles de la cloison « interventriculaire et va à la rencontre de la lame antérieure. Il « résulte de la rencontre de ces deux lames un double plan qui s'in- « cline à droite et à gauche, dont l'axe est de haut en bas et d'avant

« en arrière et dont les deux parties se réunissent en haut pour « commencer l'infundibulum. Quant aux portions postérieures et « droites, elles sont étroites et servent à compléter l'occlusion de « l'orifice..... L'ondée sanguine sera donc directement poussée dans « l'infundibulum en glissant sur les deux plans que lui présentent « les deux grandes divisions antérieure et interne de la valvule, et « surtout sur le plan intérieur. Elle n'aura aucune tendance à forcer « l'interstice des bords valvulaires qui, d'ailleurs, sera gardé par « les tendons réunis en faisceau. » (Recherches sur les mouvements et les bruits normaux du cœur, etc., *Gazette médicale*, 1852.)

Dans sa *Note* à l'Académie de médecine, M. Sée s'exprime ainsi :

« Au moment de la systole ventriculaire, les deux valves de la « valvule mitrale sont attirées toutes deux vers le bord gauche du « cœur, appliquées l'une sur l'autre et sur la paroi ventriculaire, « ..... et, les choses étant ainsi, la valve droite forme au-dessous « de l'orifice auriculo-ventriculaire *une sorte de rideau oblique forte-* « *ment tendu, qui le masque complètement et s'applique ensuite direct-* « *ment contre la paroi du ventricule.* » (*Union médicale*, 1874, n° 37.)

« Dans ses *Recherches*, après avoir reproduit la proposition précédente, l'auteur ajoute : « Mais il est à remarquer que, à leur partie « supérieure, les deux valves (de la valvule mitrale) s'écartent légè- « rement l'une de l'autre, *comme les deux faces d'un coin*, puisque « l'orifice auriculo-ventriculaire se trouve situé dans leur intervalle. »

« Puis, faisant allusion à l'expérience dans laquelle MM. Colin et Chauveau, ayant introduit le doigt dans l'oreillette, ont senti ses valvules soulevées (passivement, pensent-ils) et formant un *dôme multiconcave,* M. Sée ajoute : « Il s'ensuit que, au niveau de cet « orifice, la grande valve n'étant point soutenue par des parties « sous-jacentes, peut être légèrement refoulée en haut par la pres- « sion sanguine. C'est là, il me semble, ce qui peut donner lieu à la « formation de cette convexité ou de ce dôme qu'a constaté « M. Chauveau.

« En s'écartant l'une de l'autre, en haut, les deux valves laissent « entre elles un espace triangulaire par lequel le sang pourrait « refluer dans l'oreillette, s'il n'y avait là deux petites languettes « intermédiaires, de forme triangulaire ; munies, comme les valves « principales, de cordages tendineux de trois ordres et fonctionnant « comme elles. Peut-être ces languettes sont-elles également soule- « vées quelque peu par la pression sanguine, et c'est ainsi que se « produirait le dôme multiconcave de M. Chauveau. »

« Le jeu de la valvule tricuspide est analogue à celui de la valvule mitrale, et il résulte des explications données que l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit se fait comme celle de l'orifice gauche par un rideau oblique, fortement tendu et s'appuyant ensuite sur la paroi ventriculaire.

« Telle est la démonstration donnée par M. Sée, et l'on n'a pas manqué de voir combien elle a d'analogie avec la mienne.

« Les noms donnés par M. Sée aux portions de la valvule tricuspide, comme à celles de la valvule mitrale, ne sont pas ceux que j'ai adoptés dans ma description ; mais il est évident que nous avons décrit les mêmes choses.

« Nous sommes d'accord pour affirmer que, pour les deux orifices auriculo-ventriculaires, l'occlusion se fait presque complètement par le jeu d'une seule des lames valvulaires et que les autres ne sont que des auxiliaires.

« Nous sommes d'accord aussi pour dire que chaque orifice est fermé par un *rideau oblique* (Sée), ou *un plan incliné* (Surmay), sur lequel glisse l'ondée sanguine pour pénétrer dans l'orifice artériel.

« Seulement, afin de rester dans l'exactitude anatomique, j'ajoute qu'il serait mieux de dire « double plan incliné, » mais en faisant remarquer que la petite portion de ce double plan ne se sépare presque pas de la paroi ventriculaire, et que l'occlusion est accomplie presque entièrement par la grande portion.

« En m'exprimant ainsi, m'éloignerais-je beaucoup de l'opinion de M. Sée ? Mon honorable confrère ne justifie-t-il pas lui-même ma manière de voir, quand il dit « Que les deux valves de la valvule mitrale s'écartent légèrement l'une de l'autre, *comme les deux faces d'un coin*, » et le *dôme multiconcave* de M. Chauveau ne résulterait-il pas justement de la formation de mon double plan incliné ?

« M. Sée dit aussi que le rideau occlusif vient s'appuyer contre la paroi ventriculaire opposée, qui en augmente la solidité et en perfectionne l'opération par le rapprochement et l'engrènement des piliers musculaires et des cordages tendineux. Je suis tout prêt à concéder cela comme bien d'autres détails anatomiques que M. Sée a magistralement exposés et à l'exactitude desquels je rends entière justice. Mais cela ne change rien au fond des choses, et je crois pouvoir dire que la théorie de M. Sée et la mienne sont absolument identiques dans leurs traits essentiels, et ces traits les voici :

« *L'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires est active ; elle se fait à droite et à gauche par la tension des valvules qui forment au-dessous de chaque orifice un plan incliné sur lequel glisse l'ondée sanguine, qui passe ainsi directement et facilement du ventricule dans l'orifice artériel.*

« Pour ce qui est des conséquences cliniques de notre théorie, M. Sée y trouve l'explication du souffle accompagnant le premier bruit du cœur, ayant son maximum à la pointe, et qu'il pense caractériser l'insuffisance auriculo-ventriculaire. Ma conclusion est tout opposée. Je pense, au contraire, que la disposition et le jeu des valvules, ainsi que le reste du mécanisme du cœur, rend, d'une part, difficile et rare l'insuffisance auriculo-ventriculaire, et, d'autre part,

explique que le souffle, selon moi, caractéristique du rétrécissement auriculo-ventriculaire se fasse presque toujours entendre sensiblement en même temps que le premier bruit du cœur. On trouvera sur ce point tous les développements que j'ai exposés dans mes *Recherches* de 1872.

« Il résulte donc, de tout ce qui précède, que les travaux de M. Sée ont confirmé mes études antérieures aux siennes, et l'ont conduit aux résultats pareils à ceux que j'ai obtenus et publiés il y a vingt-quatre ans.

« Pourquoi M. Sée, qui a cité les auteurs des deux mondes dont les opinions s'éloignent de la sienne, a-t-il passé sous silence une théorie qui se rapproche tellement de celle qu'il présente qu'on peut dire que l'une n'est que la réédition de l'autre ?

« En vous priant d'en excuser la longueur, je vous serai extrêmement reconnaissant, monsieur le rédacteur, si vous voulez bien insérer dans le plus prochain numéro des *Archives* cette lettre qu'il m'a été, croyez-le bien, très-pénible d'écrire. Autant j'eusse trouvé naturel que mes travaux fussent discutés et appréciés, autant il m'est désobligeant de me mettre en scène pour une revendication personnelle. Mais j'ai cru devoir le faire parce que l'expérience m'a appris que, passé certaines limites, le désintéressement cesse d'être une vertu.

« Je crains bien que, malgré tout, ma tentative ne reste, au moins pour le présent, une chose purement platonique. Mais les écrits vivent plus que les hommes ; un jour ou l'autre un chercheur les trouve et remet chacun et chaque chose à sa place.

« Veuillez agréer, monsieur le rédacteur, avec l'expression de ma vive reconnaissance, tous mes sentiments de respectueuse et dévouée confraternité. —

« Ham, le 5 mai 1876. » « SURMAY. »

« Monsieur le rédacteur,

« Dans une lettre que j'ai adressée à l'Académie, à la suite de la première réclamation de M. Surmay, j'ai exposé ce que je croyais avoir à dire contre sa revendication. Il me paraît inutile de reproduire ici les mêmes arguments ; je laisse donc le public juge de notre différend.

« Agréez, etc., « M. SÉE. »

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ THÉORIQUE ET PRATIQUE DE L'HÉMOSPASIE, par le Dr JUNOD. In-8°. G. Masson, 1875. 492 p.

La connaissance plus parfaite de leurs lois a permis de régler l'emploi des forces physiques et leur mode d'action sur l'économie humaine. De là sont nées de nouvelles méthodes thérapeutiques, l'hy-

drothérapie, l'aérothérapie (air raréfié ou comprimé, bains d'air chaud, séjour dans les lieux élevés), etc.

Dans cette branche, que M. Junod appelle l'*aérothérapie*, notre confrère peut réclamer une part toute honorable. En 1829, il utilisait thérapeutiquement la pression atmosphérique par la construction d'une chambre à air comprimé et raréfié. L'idée a fait son chemin et l'Académie des sciences accordant, en 1870, le prix Montyon au Dr Junod, a consacré son initiative authentique.

Le volume dont nous rendons compte traite spécialement de l'hémospasie, méthode qui consiste à attirer le sang vers une région déterminée au moyen d'appareils inventés par l'auteur, et dans lesquels on fait le vide comme dans une machine pneumatique. La ventouse ordinaire, appliquée encore de nos jours comme au temps de Celse, n'a d'autre rapport avec l'hémospasie que le vide opéré sur un point de la surface cutanée.

Mais la puissance d'un agent thérapeutique doit se mesurer à l'étendue de son action physiologique. Or, l'hémospasie, pouvant soustraire à la masse sanguine une partie considérable de ce fluide, agit à la fois sur la circulation générale et par conséquent sur les fonctions du cœur et du poumon, sur les sécrétions, sur la chaleur animale, sur l'innervation liée d'une manière étroite à la distribution et à l'apport régulier du sang artériel.

L'ouvrage débute par un historique qui nous fait connaître le développement successif de l'idée et de ses applications, pendant plus de quarante années.

Vient ensuite l'étude dogmatique, divisée en trois parties : technologie, physiologie, thérapeutique.

Cela exposé, examinons le plan et la marche de l'ouvrage.

La partie technique comprend la description des appareils; on y décrit les dérivateurs, depuis les plus simples, s'appliquant sur un membre ou sur une portion d'un membre, jusqu'aux plus complexes, enveloppant le corps tout entier, la tête exceptée. Ces dérivateurs sont représentés avec tous les perfectionnements apportés à leur construction.

A la suite de la description, le mode d'application et les remarques pratiques destinées à établir les règles du procédé opératoire et à indiquer les précautions à prendre pour éviter le moindre accident.

Après avoir exposé sommairement les principales données physiologiques relatives à la pression de l'atmosphère, l'auteur a consacré le chapitre suivant à la pratique pure. C'est une expérience hémospasique sur un homme sain, avec l'étude de l'influence exercée sur les grandes fonctions : le pouls augmente de fréquence, 71 à 84, mais passe graduellement à l'état filiforme ; la température va baissant de 37 à 35° c., la respiration diminuant de 18 à 14. Il s'opère une détente générale caractérisée par la transpiration, la tendance au sommeil et le calme du système nerveux.

La troisième partie, intitulée thérapeutique, est naturellement la plus étendue et la plus importante. Il y est traité des indications et de l'emploi des dérivations hémospasiques à propos des congestions, des inflammations, des hypercrinies, des névroses, même des dégénérescences organiques, le rôle de l'hémospasie dans ces diverses classes de maladies, étant de tendre à substituer à un engorgement pathologique d'organes importants, un engorgement artificiel d'organes secondaires.

En chirurgie, la méthode hémospasique s'adresse aux mêmes éléments morbides qu'en médecine ou aux complications qui sont chez les blessés (hémorrhagie, inflammations, spasmes) des affections d'ordre médical.

Le chapitre des contre-indications est très-court. Elles sont rares, à cause de la possibilité, pour l'opérateur, de modérer l'application et de la graduer suivant sa volonté et suivant les exigences des cas particuliers.

Le chapitre IV indique comment et dans quelle mesure la méthode vient en aide aux autres moyens thérapeutiques, saignées, vésicatoires, bains, etc.

Le chapitre suivant contient les réponses aux objections. L'auteur a dépensé tant d'efforts et de zèle pour propager ses procédés thérapeutiques, il a eu à surmonter tant d'obstacles, que nous croyons devoir lui laisser la parole :

Une des objections les plus spécieuses consiste à représenter l'hémospasie comme une grande ventouse produisant l'effet de ventouses multiples. On a bien obtenu des résultats par un grand nombre de ventouses appliquées à la fois ; mais ce moyen, très-incommode dans la pratique, ne saurait remplacer l'hémospasie, en ce sens que l'opérateur ne tient plus la circulation générale sous sa dépendance.

On a accusé à tort l'hémospasie de rendre à la partie malade un sang inflammatoire, de provoquer des accidents réactionnaires, de développer des phlegmasies locales, des varices, etc. Cette réaction hypothétique, dont la pratique n'offre point d'exemples, n'est qu'une hypothèse théorique.

Plus de 300 observations prises et analysées viennent à l'appui des avantages de la méthode.

On y trouve des exemples de congestion cérébrale à tous les âges ; congestions à marche rapide ou à marche lente ; de maladies aiguës ou chroniques de poitrine, d'hémoptysie, etc.

Dans la partie chirurgicale, les plaies de tête jouent le rôle principal et fournissent les meilleures indications à l'hémospasie. On voit aussi le sommeil amené par une ou plusieurs séances, plus calme que celui provoqué par les narcotiques.

Ce livre intéressant, dont nous venons de donner l'analyse, se re-

commande par une qualité supérieure à toutes les autres en thérapeutique; il est sincère autant que convaincu.

Reste à contrôler l'expérience acquise par le Dr Junod pendant de laborieuses années. Un tel contrôle s'est fait longtemps attendre, et peut-être l'auteur ne l'obtiendra-t-il que difficilement, tant il est mal aisé d'introduire dans la pratique les médications qui exigent des appareils spéciaux.

Leçons sur les kératites, *précédées d'une étude sur la circulation, l'innervation et la nutrition de l'œil*, par le Dr Panas. — Vol. in-8°. Chez Adrien Delahaye, Paris, 1876.

Les lecteurs des *Archives* n'ont point oublié les *leçons* que M. le Dr Panas a publiées, il y a deux ans, sur le strabisme et les paralysies oculaires. Le même auteur vient de faire paraître, sur les kératites, une nouvelle suite de leçons, qui ne seront pas moins remarquées que les précédentes. La fréquence des kératites montre assez l'importance de leur étude, et au point de vue doctrinal, on sait que cette affection a toujours été le champ où se sont mesurées les diverses théories de l'inflammation.

Avec les maladies de la cornée, M. Panas entrait dans la description des affections du globe oculaire; aussi a-t-il jugé nécessaire de faire précéder cette étude de considérations sur la circulation, l'innervation et la nutrition de l'œil, ainsi que sur les principaux moyens employés pour combattre les inflammations oculaires.

Le livre se trouve ainsi divisé en trois parties : 1° *Considérations anatomiques et physiologiques sur le globe de l'œil*; 2° *Etude des moyens employés dans le traitement des ophthalmies*; 3° *Etude des kératites.*

Dans la rapide analyse qui va suivre, nous insisterons surtout sur les données fournies par les travaux les plus modernes.

1° *Considérations anatomiques et physiologiques sur le globe de l'œil.*— L'auteur débute par l'étude des vaisseaux et nerfs de l'œil. Il sépare le système vasculaire sanguin en deux groupes, l'un antérieur, comprenant les artères et les veines des paupières et de la conjonctive bulbaire, qui viennent des vaisseaux de la face; l'autre postérieur, représenté par l'artère et la veine ophthalmiques. Il existe entre les deux systèmes une large communication; de là de nombreuses déductions pratiques relatives à la propagation de l'inflammation dans les cas d'érysipèle, d'anthrax, et à la déplétion sanguine produite sur l'œil par les ventouses et les sangsues à la tempe.

A propos de la sensibilité de la cornée, M. Panas rappelle que si, dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, la cornée est la première à perdre sa sensibilité (Cl. Bernard), dans la chloroformisation au contraire, cette membrane est la dernière à perdre sa sensibilité. Notion importante, on le comprend; car dans l'emploi du chloro-

forme, pour la pratique des opérations oculaires, la sensibilité de la cornée sera le meilleur guide du chirurgien.

Vient ensuite l'étude de l'influence respective que possèdent le grand sympathique et le trijumeau sur la circulation et la nutrition de l'œil. Les phénomènes paralytiques observés à la suite de la section du grand sympathique, peuvent, on le sait, disparaître au bout de quelques semaines, et leur disparition implique leur suppléance par d'autres nerfs vaso-moteurs. A ce sujet, l'auteur cite un fait personnel, qui donne à penser que la suppléance nerveuse n'est pas absolue.

Dans le chapitre suivant, nous trouvons relatées les expériences faites par Adamück, par von Hel et Grünhagen, dans le but de rechercher l'influence des différents nerfs de l'œil sur la tension intra-oculaire. L'excitation a porté sur le centre cilio-spinal, sur le grand sympathique et sur le trijumeau.

Grünhagen a étudié aussi l'influence de l'iridectomie sur la tension intra-oculaire; petite, elle reste sans effet. Elle doit pour être utile à cet égard, comprendre un quart de l'iris.

Enfin, comme exemple de l'influence des nerfs sur la circulation et la nutrition de l'œil, M. Panas rapporte les lésions oculaires qu'il a constatées dans la névrose spéciale, décrite par M. Raynaud, sous le nom d'asphyxie locale des extrémités.

Mais un des chapitres les plus intéressants de l'ouvrage est, à coup sûr, celui où sont relatées les expériences de Lebert, sur la physiologie de la sécrétion et de l'absorption des liquides de l'œil.

Lebert pense que l'humeur aqueuse est sécrétée dans la chambre postérieure par les procès ciliaires de la face postérieure de l'iris.

Quant aux voies par lesquelles est absorbée l'humeur aqueuse, rejetant les hypothèses faites avant lui, Lebert établit que c'est par les vaisseaux efférents de l'œil que disparaît ce liquide. Il démontre que l'humeur aqueuse ne filtre jamais à travers la cornée, et la barrière opposée à cette filtration, c'est l'endothélium de la membrane de Descemet. Si l'on enlève cet endothélium avec un pinceau de blaireau, des gouttelettes liquides apparaissent à la surface de la cornée.

L'étude de la tension intra-oculaire conduit l'auteur à la classification des *glaucomes*. Von Hippel et Grünhagen reconnaissent au glaucome les causes suivantes : 1° Un excès de sécrétion ou l'*angionévrose;* 2° la stase sanguine, par obstacle à la circulation du sang veineux, ce qui constitue la variété appelée par eux *glaucome ophthalmique;* 3° une augmentation de la tension sanguine générale ; on aurait ainsi le glaucome par congestion active, qu'ils appellent *glaucome congestif* ou *collatéral.*

2° *Étude des moyens employés dans le traitement des ophthalmies.* — Ici, sont étudiés les médicaments les plus employés en ophthalmologie, tels que l'atropine, la morphine et l'ésérine. Outre l'action my-

driatique bien connue de l'atropine, elle exerce aussi une influence sur la tension intra-oculaire qu'elle abaisse, en diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse. Quant à l'action analgésique de l'atropine, elle est bien inférieure à celle de la morphine; les effets opposés de ces deux substances ne se détruisant pas, il en résulte qu'elles peuvent être employées concurremment. Ce fait trouve souvent son application à la suite des opérations où la morphine pourra être administrée comme sédatif, en même temps que l'atropine sera utilisée pour produire les dilatations de la pupille.

Après l'étude de ces agents médicamenteux, vient celle des saignées locales portant sur le globe oculaire lui-même ou dans son voisinage, telles que les scarifications de la conjonctive, la péritomie, les sangsues, les ventouses. Relativement à la péritomie, ou tonsure de la conjonctive, il importe de savoir que les heureux résultats de cette opération se font longtemps attendre, pour ne pas croire tout d'abord à un échec. Le succès n'est complet d'ordinaire qu'après deux à quatre mois.

Si les injections narcotiques ou les saignées locales ne parviennent ni à apaiser les douleurs, ni à diminuer l'acuité des manifestations phlegmasiques, il faut recourir à la ponction de la chambre antérieure ou paracentèse de la cornée qui, amenant la déplétion du globe de l'œil, agit comme une sorte de saignée séreuse. L'iridectomie est aussi dans certains cas un moyen antiphlogistique précieux. Enfin vient l'examen des divers révulsifs, vésicatoires, injections caustiques substitutives, sétons, et l'étude des applications humides sur l'œil. Dans quel cas doit-on recourir au froid? Quand devra-t-on, au contraire, employer la chaleur humide? L'auteur consacre plusieurs pages à la solution de cette question et la discute avec soin. Nous insisterons, surtout ici, sur l'emploi de la chaleur humide, dont les bons effets se montrent surtout dans les cas d'ulcères atoniques, de vastes suppurations de la cornée, avec hypopion.

3° *Etude des kératites.* — Après avoir rappelé la structure de la cornée, l'auteur étudie l'anatomie pathologique des kératites en général, question du plus haut intérêt scientifique, et à propos de laquelle s'agitent les diverses théories modernes de l'inflammation. Les uns, fidèles à la théorie cellulaire, voient dans la multiplication endogène des corpuscules de la cornée, l'origine des produits inflammatoires. Les autres, à l'exemple de Conheim, Feltz, Axel Kei et Wallis, ne voient dans les leucocytes que les globules blancs du sang, sortis par diapédèse des vaisseaux voisins. Un des principaux arguments de Conheim, repose sur la nature de la kératite qu'on provoque, en passant un séton filiforme à travers le globe de l'œil, sans toucher à la cornée. Il lui donne le nom de *kératite induite.* Dans ce cas, la cornée est envahie par un nombre de leucocytes, plus abondants à la périphérie qu'au centre. Les vaisseaux périkératiques en

sont remplis. Les cellules plasmatiques de la cornée restent intactes. Mais les vaisseaux périkératiques ne seraient pas toujours la source des leucocytes. Lorsqu'on provoque une lésion de l'épithélium, au centre de la membrane cornéenne, on voit ce dernier point être seul infiltré de leucocytes, tandis que la périphérie reste saine. Dans ce cas, les globules blancs viennent, d'après Lebert, du cul-de-sac conjonctival où ils sont déversés par les vaisseaux de la conjonctive ; de là ils pénètrent dans le tissu de la cornée à travers la brèche épithéliale. C'est là une notion du plus grand intérêt dans l'étude des suppurations de la cornée, survenant après des plaies de cette membrane, qui ont intéressé en même temps la conjonctive, par exemple, à la suite de certaines opérations de cataracte. S'il est démontré que les leucocytes fournis par la plaie conjonctivale, peuvent s'infiltrer dans le tissu de la cornée, on comprend qu'on devra soigneusement éviter, en faisant l'incision cornéale, d'intéresser la conjonctive. C'est là un point sur lequel M. Panas insiste beaucoup dans le manuel opératoire de la cataracte, et les faits cliniques sont venus justifier l'opinion basée sur l'étude expérimentale.

Pour la description des kératites, en particulier, l'auteur les divise en trois groupes : celles qui envahissent la couche superficielle de la cornée, *kératites superficielles ;* celles qui occupent toute l'épaisseur de cette membrane, *kératites parenchymateuses ;* enfin, les *kératites profondes*, dans lesquelles l'inflammation porte sur la membrane de Descemet, et qui, presque toujours, s'attaquent également à l'iris.

1° *Kératites superficielles.* — Rejetant les divisions en kératites vasculaires et invasculaires qui n'ont rien de constant, M. Panas préfère une distinction basée sur la nature du mal et sur celle des lésions anatomiques, différentes pour chaque espèce morbide. Il étudie d'abord la *kératite phlycténulaire*, pour laquelle il adopte le nom de *kératite lymphatique*, exprimant à la fois la nature de la maladie, et celle du travail phlegmasique. A ce propos, il rapporte les travaux d'Yvanoff, de Lebert, de Reymond (de Turin), d'après lesquels les éléments cellulaires de nouvelle formation cheminent dans l'épaisseur de la cornée, à travers les espaces lymphatiques, entourant les ramuscules nerveux de l'organe. Un point trop peu signalé, c'est que le tempérament lymphatique ne suffit pas à produire la maladie ; le plus souvent. il s'y joint une excitation locale, et cette dernière est souvent la présence, chez les enfants, de granulations conjonctivales, qu'on néglige souvent de rechercher.

Vient ensuite l'étude de la *kératite vésiculeuse* ou *herpès de la cornée*, et de ses rapports avec le *zona*, en particulier avec le zona du rameau nasal de l'ophthalmique, ainsi que l'a démontré Hutchinson. Enfin, la *kératite vasculaire* ou *pannus*, avec son anatomie pathologique, d'après les travaux d'Yvanoff, complète le groupe des kératites superficielles.

2° *Kératites parenchymateuses.* — Celles-ci comprennent la *kératite interstitielle, diffuse* ou *pointillée*, et la *kératite suppurative* ou *abcès de la cornée*. A propos de la première forme, désignée aussi sous le nom de *kératite hérédo-syphilitique* d'Hutchinson, M. Panas se livre à la discussion de l'opinion de l'ophthalmologiste anglais, et rejetant la nature syphilitique de la maladie, il la rattache uniquement à la scrofule.

L'étude de la *kératite suppurative* ou *abcès de la cornée*, soulève aussi plusieurs questions théoriques importantes. La première est celle de ses rapports avec l'hypopyon, qui la complique si souvent, qu'on l'a nommée *kératite à hypopyon*. D'où vient, dans ces cas, le pus contenu dans la chambre antérieure? Est-il dû à une rupture des couches profondes de la cornée, permettant au pus de s'épancher dans la chambre antérieure, ou bien est-il fourni par une iritis concomitante? C'est cette dernière opinion, défendue par Arlt, qui est adoptée par l'auteur.

Les causes de la kératite suppurative sont générales et locales. Les causes générales sont toutes les cachexies, toutes les causes débilitantes. Les causes locales sont les traumatismes, tels que les corps étrangers de la cornée, les grains de poussière ou les éclats métalliques, etc. A propos de cette étiologie, l'auteur rapporte les expériences de Stromeyer et d'Eberth, sur la *kératite septique*.

En inoculant, dans la cornée du lapin, de grandes quantités de *leptothrix buccalis*, des substances putrides, diphthéritiques, pyémiques, ces auteurs ont pu reproduire tous les phénomènes de la kératite suppurative avec hypopyon.

3° *Kératite profonde, kératite ponctuée, descemétite* ou *aquo-capsulite.* — Cette affection a été aussi nommée *ophthalmie blennorrhagique sympathique* ou *métastatique*, à cause de ses rapports fréquents avec la blennorrhagie. Les signes qui la caractérisent se tirent à la fois de l'inflammation de l'iris et de celle de la cornée : elle accompagne presque toujours les manifestations articulaires, connues sous le nom de rhumatisme blennorrhagique. Aussi pourrait-on, à juste titre, la désigner sous le nom d'*irido-kératite rhumatismale blennorrhagique*. A ce propos, l'auteur se livre à une description sur la nature de la blennorrhagie et du rhumatisme blennorrhagique et il conclut à la non-spécificité de l'affection en question.

Ici s'arrête l'étude des kératites. Nous n'avons pu, nous le répétons, dans cette rapide analyse, signaler tous les faits intéressants qu'on trouvera exposés dans l'ouvrage de M. Panas. Nous avons voulu seulement en donner une idée, en consignant les notions les plus récentes et les moins connues, contenues dans ces leçons, qui se font surtout remarquer par la grande érudition de l'auteur, et par l'exposé complet des travaux les plus modernes sur toutes les questions qui y sont étudiées.

C. KIRMISSON.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME VINGT-SEPTIÈME

(1876, vol. 1).

FIN DE LA TABLE DU TOME XXVII.

Les rédacteurs en chef, gérants,
CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris, A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.